Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. Dr. Georg Landes, Landshut, und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

NR. 2 MÜNCHEN, DEN 14. JANUAR 1955 97. JAHRGANG

Originalaufsätze und Vorträge

Physikalische Therapie

Aus der Universitäts-Augenklinik München (Direktor: Prof. Dr. W. Rohrschneider)

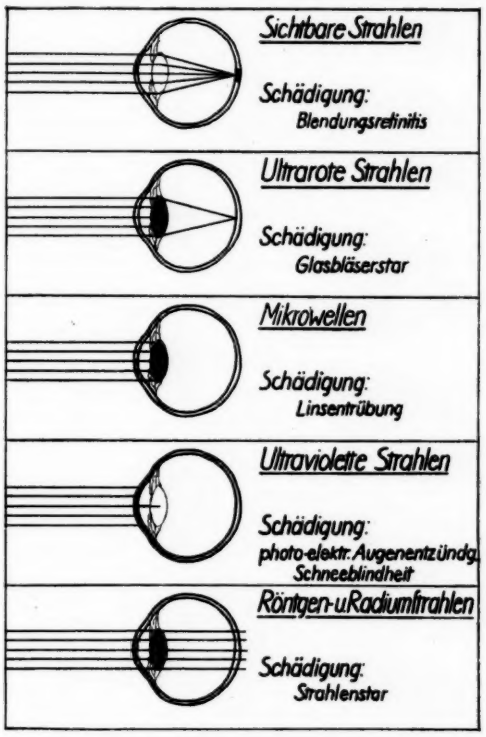
Strahlenschädigung und Strahlenschutz am Auge*)

von W. Rohrschneider

Zusammenfassung: Strahlenschädigung kann nur dort entstehen, wo Strahlen absorbiert werden. Irreversible Schädigung des Auges durch sichtbares Licht tritt in Form der Blendungsretinitis bei direkter Betrachtung der Sonne mit ungeschütztem Auge auf. Diffuses Tageslicht ruft keine Schädigung am Auge hervor. Der Begriff der „Blendung" wird umrissen und die Bedeutung der Blendung für den Kraftwagenverkehr bei Nacht erörtert. Schutzmaßnahmen gegen Blendung werden besprochen. Aus dem Gebiete der unsichtbaren Strahlung wird die Schädigung des Auges durch ultrarote Strahlen in Form des Glasbläserstars behandelt. Ultraviolette Strahlen rufen Hornhaut- und Bindehautentzündungen hervor. Die „Schneeblindheit" entsteht durch Zusammenwirken von ultravioletten und sichtbaren Strahlen. Röntgen- und Radiumstrahlen schädigen am Auge hauptsächlich die Linse (Strahlenstar), bei hoher Dosierung treten Hornhautgeschwüre oder Glaukom als Strahlenschädigung auf. Augenschädigungen durch ionisierende Strahlen kommen vorwiegend als Nebenwirkung bei therapeutischen Bestrahlungen vor, seltener als Berufsschädigung bei Röntgen-Physikern. Nach den Atombombenexplosionen in Japan sind mehrere Fälle von Strahlenstar beobachtet worden. Aus dem langwelligen Teil des elektromagnetischen Spektrums werden die für therapeutische Zwecke verwendeten Kurzwellen behandelt, von denen schädigende Wirkungen auf das Auge nicht bekannt sind, während die Mikrowellen (Radarwellen) durch örtliche Wärmebildung Linsentrübungen hervorrufen können.

Als im Jahre 1912 der damalige Münchener Ophthalmologe Carl Hess auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London sein Referat „Über Schädigungen des Auges durch Licht" erstattete, stand die Frage zur Erörterung, ob das Tageslicht schon in seiner gewöhnlichen Intensität dem Auge, insbesondere dem kranken Auge, schädlich sein könne. Eine Schädigung des Auges durch diffuses Tageslicht ist, wie Hess damals feststellte, nicht möglich, wohl aber durch direkte Einwirkung der Sonnenstrahlen auf die Netzhaut und durch Strahlen, die dem nicht sichtbaren Teil des Sonnenspektrums angehören. Gerade das Gebiet der unsichtbaren Strahlung ist in der Folgezeit von immer größerer praktischer Bedeutung geworden. Das Schwergewicht der Forschung hat sich seit Hess von der sichtbaren auf die unsichtbare Strahlung verlagert.

Die Energie, die im Sonnenlicht auf die Erde strahlt, oder, von künstlichen Energiequellen erzeugt, den menschlichen Organismus beeinflußt, besteht nicht nur aus sichtbaren Strahlen. Ordnet man die bekannten, sich durch elektromagnetische Schwingungen fortpflanzenden Formen der strahlenden Energie nach ihrer Wellenlänge, so erhält man das elektromagnetische Spektrum. In diesem bilden die sichtbaren Strahlen nur einen kleinen Abschnitt, der die Wellenlängen von rund 400 bis 800 mμ umfaßt. Nach der langwelligen Seite schließen sich die ultraroten Strahlen, die Mikrowellen, die Ultrakurzwellen und Kurzwellen, die Radiowellen und die Langwellen der Hochfrequenztechnik an, die eine Länge von mehreren Kilometern haben können. Jenseits der kurzwelligen Seite des Lichtspektrums finden wir die ultravioletten Strahlen, die Grenzstrahlen, Röntgenstrahlen, Gammastrahlen des Radiums und die kosmische Strahlung, deren Wellen nach zehnmillionstel Millimeter gemessen werden. Alle diese Strahlenarten können unter natürlichen oder künstlich herbeigeführten Bedingungen auf das Auge wirken und es gelegentlich schädigen.



Schematische Darstellung der Strahlenschädigung des Auges.
Aus der Zeichnung ist die Durchdringungsfähigkeit der verschiedenen Strahlenarten ersichtlich. Die durch Strahlenwirkung gefährdeten Teile des Auges sind schwarz gezeichnet.

Die sichtbare Strahlung, welche den adäquaten Sinnesreiz für das Auge bildet, wird in der Netzhaut absorbiert und ruft hier die spezifische Erregung der Sinneszellen hervor, die wir als Licht empfinden. Die Frage, ob die sichtbare Strahlung das Auge schädigen kann, ist schon von Hess verneint worden, jedenfalls was das diffuse Tageslicht betrifft. Diese Ansicht ist auch heute noch zutreffend, wenn man als „Schädigung" irreversible krankhafte Veränderungen am Auge versteht.

Und dennoch kennt jeder von uns das Gefühl der Blendung, das entsteht, wenn sichtbare Strahlen im Übermaß die Netzhaut erregen. Blendung ist ein in mancher Hinsicht relativer Begriff. Zunächst hängt das Gefühl der Blendung von dem jeweiligen Anpassungszustand des Auges an eine gegebene Beleuchtung, der Adaptation ab.

*) Antrittsvorlesung.

So kann nach längerem Aufenthalt im Dunkeln schon das Aufflammen eines Zündholzes ein unangenehmes Blendungsgefühl hervorrufen, während der gleiche Lichtreiz bei hellem Sonnenschein kaum wahrgenommen wird. Eine Leuchtdichte von 20 Stilb wirkt aber auf jeden Fall, auch bei helladaptiertem Auge, als blendender Lichtreiz. Man bezeichnet das als absolute Blendung.

Blendung ist aber auch subjektiv ein relativer Begriff, indem manche Menschen Lichtreize als blendend empfinden, die von anderen ohne subjektive Störung ertragen werden. Das hängt von der Stimmung des vegetativen Nervensystems ab. So haben Albers und Sheard festgestellt, daß Basedow-Kranke nach Thyreoidektomie weniger blendungsempfindlich waren als vorher. Das weit verbreitete Tragen von lichtabsorbierenden Schutzbrillen — heutzutage schon beinahe eine Forderung der Mode — ist ein Zeichen für die nervöse Übererregbarkeit des modernen Menschen.

Abgesehen von dem Gefühl des Unbehagens, ja des Schmerzes infolge krampfhafter Zusammenziehung der Pupille, ist die Blendung auch mit einer Herabsetzung der Sehschärfe verbunden. Dies beruht einerseits auf einer Überstrahlung des Netzhautbildes durch abirrende Strahlen im Auge, andererseits auf einer Störung der Anpassung der Netzhaut an die gegebene Beleuchtung. Gerade bei Dunkelheit kann Blendung eine erhebliche Beeinträchtigung der Sehfähigkeit bewirken, was jeder Kraftfahrer weiß, wenn er des Nachts von einem entgegenkommenden Fahrzeug geblendet wird. Der neuzeitliche Kraftverkehr erfordert daher Maßnahmen gegen Blendung.

Es wäre aber zwecklos, durch einfache lichtdämpfende Gläser diese Art der Blendung zu bekämpfen. Der Autofahrer wird unter diesen Umständen nicht so sehr durch den nur kurze Zeit erfolgenden übermäßigen Lichteinfall in das Auge behindert, als vielmehr durch die Unfähigkeit, unmittelbar nach Aufhören der Blendung die Fahrbahn bei Dunkelheit zu übersehen. Die Wiederanpassung des Auges an herabgesetzte Beleuchtung, die Readaptation nach kurzdauernder Blendung, erfolgt, nach Untersuchungen Hartingers, ohne lichtschwächende Gläser schneller als mit solchen.

Praktisch läßt sich die Forderung nach Blendschutz beim Kraftwagenverkehr auf zweierlei Weise erfüllen. Einmal durch die Gradalgläser der Firma Zeiß, die eine nach dem oberen Rande zunehmende Dämpfung der sichtbaren Strahlen bis zu 90% bewirken. Während der Blendung wird der stark lichtschwächende obere Teil des Glases durch Senken des Kopfes vor die Pupille gebracht; darnach kann durch Heben des Kopfes der vollkommen durchsichtige untere Teil des Glases zum Sehen benutzt werden. In ähnlicher Weise wirken Blendschutzgläser, die in der linken Glashälfte eine durch Spiegelung lichtabsorbierende Fläche besitzen.

Eine weitere Art des Blendschutzes für den Kraftwagenfahrer bieten die Schutzbrillen mit Polarisationsfiltern. Diese Filter wirken allerdings nur gegen Blendung durch spiegelnde Flächen, also z. B. gegen das Licht, das von der nassen Fahrbahn vor dem Kraftwagen reflektiert wird. Reflektiertes Licht ist in der horizontalen Ebene polarisiert. Unter gewöhnlichen Verhältnissen schwingt die Strahlung in allen möglichen Ebenen. Durch die Spiegelung werden alle Schwingungen ausgelöscht bis auf diejenigen, die der Spiegelfläche parallel verlaufen. Setzt man vor das Auge ein Polarisationsfilter, das so angebracht ist, daß es horizontalschwingende Wellen absorbiert, so wird das von der spiegelnden Fläche rückstrahlende Licht ausgelöscht und damit die von dieser Fläche ausgehende Blendung vernichtet, während das nichtpolarisierte Licht ungehindert das Filter durchdringen kann, wodurch die Sicht nicht wesentlich beeinflußt wird. Darin besteht der Vorteil gegenüber den gewöhnlichen lichtabsorbierenden Gläsern.

Alle diese bisher besprochenen Formen der Blendung durch sichtbare Strahlen sind reversible Vorgänge, also keine „Schädigung" im engeren Sinne. Nach Aufhören des blendenden Lichteinfalls gewinnen die Augen ihre frühere Sehfähigkeit in kurzer Zeit wieder zurück. Es ist dabei also kein Dauerschaden des Auges zu befürchten. Das Tragen von lichtabsorbierenden Gläsern ist nicht zum Schutze des Auges notwendig, sondern nur zur Vermeidung der bei der Blendung auftretenden subjektiven Störungen.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn eine hohe Intensität der Sonnenstrahlung direkt auf die Netzhaut des Auges wirkt, wie es z. B. beim Blicken in die Sonne selbst geschieht. Schon im Altertum war die schädliche Wirkung der direkten Sonnenstrahlung auf das Auge bekannt. Dies geht aus einer Stelle im Phädon hervor, in der Plato den Sokrates sagen läßt: „Da es mir versagt war, die Wahrheit unmittelbar zu schauen, so müßte ich mich davor in acht nehmen, daß es mir nicht so ergehe wie denen, die eine Sonnenfinsternis beobachten. Denn wenn diese nicht im Wasser oder in einem Spiegel das Bild der Sonne auffangen, so verderben sie sich die Augen ..."

Wir erfahren durch diese Stelle der klassischen Literatur, bei welcher Gelegenheit diese Sonnenblendung der Augen meist vorkommt, nämlich bei Betrachten einer Sonnenfinsternis. Und so erleben wir es immer wieder, daß nach Sonnenfinsternissen in gehäuftem Maße Fälle von Netzhautschädigung durch Sonnenstrahlen beobachtet werden. Nach der Sonnenfinsternis vom 17. April 1912 sind an die tausend Fälle von Blendungsretinitis in der Fachliteratur mitgeteilt worden. Die gleiche Feststellung konnte man im Jahre 1934 machen, als in Japan eine Sonnenfinsternis zu beobachten war. Die betreffenden Kranken betrachten längere Zeit den Vorgang an der Sonne entweder mit bloßem Auge oder durch ungenügend schützende Gläser und erkranken kurze Zeit darauf an einer Sehstörung, die mit dem Ausfall des Sehvermögens an einer umschriebenen Stelle verbunden ist, dem sog. Skotoma helieclipticum. Die Störungen können sich nach wochen- bis monatelangem Bestehen wieder zurückbilden, es kann aber auch ein Dauerschaden zurückbleiben, wie es z. B. Jess an einem Falle nachgewiesen hat.

An der Netzhaut kann man bei schweren Fällen mit dem Augenspiegel sichtbare Veränderungen erkennen.

Die Wissenschaft interessiert bei diesem Ereignis die Frage, ob diese Störung durch die sichtbaren Strahlen der Sonne hervorgerufen wird oder durch andere, also unsichtbare Strahlen, die im Sonnenspektrum auf der Erdoberfläche enthalten sind. Es sind das die ultravioletten und die ultraroten Strahlen.

Daß ultraviolette Strahlen nicht für die Entstehung der solaren Blendungsretinitis in Betracht kommen, läßt sich leicht nachweisen, da diese Strahlenart schon in der Hornhaut und Linse des Auges zurückgehalten wird und nicht bis zur Netzhaut durchdringen kann. Nach dem Gesetz von Grothus-Draper können Strahlen nur dort Wirkung entfalten, wo sie absorbiert werden. Dies trifft bezüglich der Netzhaut sowohl für die sichtbaren als auch, wie Alfred Vogt in eingehenden Versuchen gezeigt hat, für die ultraroten Strahlen, wenigstens für den sich an das sichtbare Spektrum anschließenden kurzwelligen Teil dieser Strahlung zu. Birch-Hirschfeld konnte im Tierexperiment krankhafte Veränderungen an der Netzhaut durch Sonnenstrahlen erzeugen, auch wenn er durch Ferrosulfatlösung die ultraroten Strahlen vor dem Eintritt in das Auge abblendete.

Auch Knapp und Bächtiger kommen durch experimentelle Untersuchungen zu dem Schluß, daß sichtbare Strahlen, die vom Lichtbogen beim elektrischen Schweißen ausgehen, die Netzhaut schädigen. Dagegen ist Vogt

der Ansicht, daß bei der Sonnenblendung die ultrarote Strahlung hauptsächlich die Ursache der Blendungsretinitis ist. Wie dem auch sei, auf jeden Fall handelt es sich nicht um eine direkte Wirkung der sichtbaren Strahlen. Denn die sichtbaren Strahlen vermögen die Netzhaut nur dann zu schädigen, wenn sie bei der Absorption durch die hinter der Netzhaut gelegene Pigmentschicht in Wärme umgewandelt werden. Die hierbei entstehende Wärme, also eine indirekte Strahlenwirkung, ist die Ursache der Blendungsretinitis durch Sonnenbestrahlung des Auges. Zweifellos spielen aber bei dieser Lichtschädigung des Auges nicht nur die sichtbaren Strahlen, sondern auch das penetrierende Ultrarot eine Rolle, denn ein Schutz gegen die Blendungsretinitis ist, wie vielfache Erfahrung gelehrt hat, nicht allein durch lichtschwächende Gläser zu erreichen, sondern nur durch eine Schicht, die gleichzeitig auch die ultraroten Strahlen absorbiert. Die Schicht einer geschwärzten photographischen Platte bietet ausreichenden Schutz gegen die Blendungsretinitis bei direkter Sonnenbetrachtung.

In der Blendungsretinitis haben wir die Wirkung einer hochintensiven, aber nur kurze Zeit einwirkenden Strahlung kennengelernt; die **ultraroten Strahlen** vermögen auch bei geringerer Intensität, aber langdauernder Einwirkung das Auge zu schädigen. Der Angriffspunkt der schädigenden Strahlen liegt dann aber nicht in der Netzhaut, sondern in der Linse. Es soll im folgenden von einer solchen Schädigung die Rede sein, dem sog. Feuerstar oder Glasbläserstar.

Schon lange war es bekannt, daß Personen, die berufsmäßig strahlender Hitze, also ultraroten Strahlen ausgesetzt sind, häufiger an Star erkranken als der Durchschnitt der Bevölkerung. Besonders gefährdet in dieser Hinsicht ist die Berufsgruppe der Glasbläser. Nach jahrzehntelanger Arbeit am Glasofen erkranken diese Arbeiter an einer eigentümlichen Starform, dem sog. Glasbläserstar. Früher nahm man an, daß der Glasbläserstar durch ultraviolette Strahlen hervorgerufen wird, weil man der Ansicht war, daß nur diese Strahlen die erforderliche Energie besitzen, um lebendes Gewebe zu schädigen. Nach langen wissenschaftlichen Kontroversen hat sich auf Grund der Forschungen des Züricher Ophthalmologen Alfred Vogt die Erkenntnis durchgesetzt, daß für die Entstehung dieser Starform die von der glühenden Glasmasse ausgehende ultrarote Strahlung verantwortlich ist. Vogt konnte zeigen, daß das Intensitätsmaximum der vom Glasofen ausgehenden Strahlung bei etwa 2000 mμ liegt und daß die ultrarote Strahlung von 760 bis 1200 mμ bis in das Innere des Auges durchzudringen vermag, wo sie zum Teil in der Linse absorbiert wird. Diese von Vogt als penetrierendes Ultrarot bezeichnete Strahlung ist im wesentlichen die Ursache des Glasbläserstars. Bemerkenswert ist es, daß die Glasbläser bei der Arbeit ihre Augen zwar häufig, aber nur kurze Zeit der Wirkung ultraroter Strahlen aussetzen. Allerdings steigt dabei nach Untersuchungen von Goldmann die Temperatur an der Linsenvorderfläche nach einer Minute schon um 4° C. Auf diese Weise führt beim Glasbläserstar eine Summation häufiger kleiner Insulte nach Jahrzehnten zu einer manifesten Schädigung. Wir werden dem Problem der Summation kleiner Reize später bei der Röntgenstrahlenschädigung des Auges noch einmal begegnen. Die wirksame Schutzmaßnahme gegen den Glasbläserstar sind Eisenoxydgläser, die die schädliche Strahlung zurückhalten.

Die ultravioletten Strahlen gehören — ebenso wie die ultraroten Strahlen — zu den für das Auge unsichtbaren Strahlen des irdischen Sonnenspektrums. Infolge der in ihnen enthaltenen Energie können die ultravioletten Strahlen photochemische Reaktionen auslösen. Allgemein bekannt ist die als „Sonnenbrand" bezeichnete Rötung der Haut mit nachfolgender Bräunung. Dabei sind die Augen nicht beteiligt. Das besagt jedoch nicht, daß das Auge gegenüber der Wirkung ultravioletter Strahlen unempfindlich ist. Im Gegenteil: Gewisse künstliche Strahlenquellen, die viel Ultraviolett aussenden, wie die künstliche Höhensonne und der elektrische Lichtbogen, der beim Schweißen oder beim Kurzschluß entsteht, können schon nach kurzdauernder Einwirkung eine recht erhebliche Schädigung der Augen hervorrufen, die photoelektrische Augenentzündung.

Wie kommt es nun, daß die im Sonnenspektrum auf der Erdoberfläche vorhandenen ultravioletten Strahlen, deren biologische Wirkung doch durch das Auftreten des Erythema solare an der Haut erwiesen ist, einen schädigenden Einfluß auf das Auge nicht entfalten können? Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß die Empfindlichkeit des äußeren Auges gegenüber den ultravioletten Strahlen anders ist als die der Haut. Während an der Haut ultraviolette Strahlen mit einer Wellenlänge von 297—302mμ die stärkste Wirkung entfalten, ist das Auge gegen diesen Spektralbereich relativ unempfindlich. Die Ultraviolettempfindlichkeit des Auges nimmt zu, je kleiner die Wellenlänge wird, während die Hautempfindlichkeit in diesem Bereich wieder abnimmt. Künstliche Strahlenquellen, wie z. B. die künstliche Höhensonne, enthalten reichlich kurzwelliges Ultraviolett, führen daher am Auge schneller zur Schädigung als an der Haut.

Die Grenze des Ultraviolettspektrums auf der Erdoberfläche liegt bei 297 mμ. Hieraus geht hervor, daß in der Sonnenstrahlung zwar auf die Haut wirksame ultraviolette Bezirke vorhanden sind, nicht aber die kurzwelligen Anteile, die am Auge Schädigung hervorrufen.

Dies gilt aber nur für die durchschnittlichen geographischen und klimatischen Verhältnisse. Unter außergewöhnlichen Bedingungen kann auch das in der Sonnenstrahlung enthaltene Ultraviolett ähnliche schädigende Wirkungen auf das Auge ausüben, wie wir sie von künstlichen Strahlenquellen her kennen. In Höhen von 2500 m und mehr über dem Meeresspiegel enthält die Sonnen- und Himmelsstrahlung bedeutend mehr Ultraviolett als in der Ebene. Kommt hierzu noch eine Vermehrung der Strahlenintensität durch Reflektion der Strahlen an Schneefeldern, so entsteht der „Gletscherbrand", das gleiche Krankheitsbild wie bei der Schädigung durch die künstliche Höhensonne. Der Betroffene ist infolge einer schmerzhaften Entzündung der Konjunktiva und Kornea unfähig, die Augen zu öffnen. Zugleich bewirkt die hohe Intensität der sichtbaren Strahlen an der Netzhaut durch Blendung eine Herabsetzung der Sehschärfe und Störung der Adaptation. Dieser als „Schneeblindheit" bezeichnete Zustand kann noch mehrere Stunden lang nach Aufhören des Lichtreizes anhalten. Gletscherbrand und Schneeblindheit machen den Betroffenen für eine Zeitlang hilflos und bedeuten eine Gefahr beim Hochgebirgssport.

Schutz vor den kurzwelligen Strahlen der terrestrischen Strahlung gewähren schon gewöhnliche Brillengläser. Da aber im Hochgebirge auf Gletschern und Schneefeldern auch gleichzeitig die Blendung durch sichtbare Strahlen beseitigt werden soll, benutzt man besser solche Schutzgläser, die außer den ultravioletten Strahlen auch sichtbares Licht absorbieren. Die Schutzbrillen müssen so beschaffen sein, daß die Augen auch vor seitlich einfallenden Strahlen geschützt werden, denn auch die von der Seite tangential die Augenoberfläche berührenden ultravioletten Strahlen können schädigend wirken.

Gehen wir im kurzwelligen Abschnitt des elektromagnetischen Spektrums weiter, so gelangen wir zu den **Röntgenstrahlen** und den **Gammastrahlen des Radiums.** Die Wirkung dieser Strahlenart beruht auf ihrer Fähigkeit, die Zellen im lebenden Organismus in ihrer Vitalität zu schädigen und sie schließlich abzutöten. Die Röntgen- und Gammastrahlen besitzen eine starke Durchdringungsfähigkeit, können aber auf ihrem

Wege durch den Körper überall zellschädigende Wirkungen auslösen.

Bestimmte Gewebe, wie z. B. Muskel-, Knochen- und Nervengewebe sind gegenüber der Röntgenstrahlenwirkung verhältnismäßig unempfindlich. Andere Gewebe, wie z. B. die weißen Blutzellen, die Haut, überhaupt die die Oberflächen des Körpers und seiner Organe bekleidenden Epithelzellen sind empfindlicher gegen Röntgenstrahlen.

Früher rechnete man auch das Auge zu den verhältnismäßig strahlenunempfindlichen Organen. Seit 25 Jahren ist aber einwandfrei nachgewiesen und immer wieder bestätigt worden, daß dies nicht der Fall ist, sondern daß z. B. die Linse des Auges schon durch geringe Strahlenmengen geschädigt wird, während andere Teile des Auges, die Augenhüllen und auch die Netzhaut erst durch hohe Strahlenintensitäten Schädigungen erleiden. Hier kommt das Prinzip der elektiven Strahlenwirkung zum Ausdruck, das für die Röntgenstrahlen bezeichnend ist. Warum die Linse vorzugsweise auf die Wirkung der Röntgenstrahlen anspricht, ist eine Frage, die seit der Feststellung der relativ hohen Strahlenempfindlichkeit dieses Organs die Forschung unablässig beschäftigt hat und die gerade gegenwärtig wieder in Amerika untersucht wird. Der von mir schon vor 25 Jahren vertretenen, später von Goldmann in Bern bestätigten Ansicht, daß der Röntgenstrahlenstar auf einer direkten Wirkung der Strahlen auf das Linsenepithel beruht, haben sich neuerdings auch amerikanische Autoren angeschlossen. Dies entspricht auch der allgemeinen Auffassung, daß die Röntgenstrahlen besonders in ständiger Regeneration befindliche Gewebe schädigen, zu denen auch die Augenlinse gehört. So fand Sallmann als erste histologische Veränderung an der Linse nach Röntgenbestrahlung schon nach 7 Tagen Schädigung der Zellen an der Keimzone der Linse. Daneben ist aber auch eine Permeabilitätsstörung der Linsenkapsel wirksam, wodurch die Veränderungen in den hinteren Rindenschichten der Linse erklärt werden (Pau, Cogan und Donaldson). Die Röntgenstrahlenschädigung der Linse tritt in Form einer charakteristischen Trübung auf; der Röntgenstrahlenstar hat in seiner Form eine gewisse Ähnlichkeit mit dem schon erwähnten Ultrarotstar der Glasbläser.

Fragen wir uns, bei welcher Gelegenheit Augenschädigungen, insbesondere Strahlenstar durch Röntgenstrahlen hervorgerufen werden, so denken wir in erster Linie an die Ärzte, insbesondere die Röntgenfachärzte, die jahrzehntelang ihre Augen mehrere Stunden täglich bei der Durchleuchtung von Kranken der Wirkung der Röntgenstrahlen aussetzen. Merkwürdigerweise ist aber bis jetzt kein Fall von Röntgenstrahlenstar bei einem Arzt als berufliche Schädigung mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ja, Röntgen selbst, der Entdecker der X-Strahlen, soll bis in sein Alter ein gutes Sehvermögen besessen haben, obgleich er doch bei seinen Experimenten keinerlei Schutzmaßnahmen anwandte, da man anfänglich die schädigende Wirkung dieser neu entdeckten Strahlen nicht erkannte. Neuerdings ist jedoch ein Fall von Röntgenstrahlenschädigung der Linse bei einem 40j. Physiker festgestellt worden, der 7 Jahre lang mit Röntgenstrahlen experimentiert hatte. Berufliche Röntgenstrahlenschädigung der Augen kommt gelegentlich auch bei Ingenieuren vor, die mit der Prüfung von Röntgenröhren bei der Fabrikation beschäftigt waren und dabei die Antikathode, die die Röntgenstrahlen aussendet, mit bloßem Auge beobachtet haben. Der Grund dafür, daß bei Ärzten gar nicht und bei Röntgenphysikern sehr selten Strahlenschädigung der Augen vorkommt, dürfte darin zu suchen sein, daß die sehr geringen Strahlenmengen, die jedesmal die Linse treffen, nicht ausreichen, um eine dauernde Schädigung hervorzurufen, obgleich, wie sich im Tierexperiment nachweisen läßt, an der Linse durch Summation kleiner Strahlenmengen Trübungen entstehen können. An den neuzeitlichen Röntgenapparaten sind ausreichende Schutzvorrichtungen auch für den Augenschutz angebracht.

Am häufigsten ist Röntgenstrahlenstar beobachtet worden als Nebenwirkung bei therapeutischen Bestrahlungen im Bereich des Kopfes, wobei die Strahlen unbeabsichtigt die Linse mitgetroffen haben. In der Fachliteratur sind Hunderte derartiger Fälle mitgeteilt worden, die meisten jedoch aus der Zeit, als man die schädigende Wirkung dieser Strahlen auf das Auge noch nicht erkannt hatte.

Nachdem dies der Fall war, hat man Schutzmaßnahmen angewandt in Form von Röntgenschutzschalen, die auf den vorderen Augenabschnitt gelegt werden und die Linse schützen. Bei Bestrahlungen von Krankheitsherden im Inneren des Auges selbst, z. B. bei Netzhautgeschwülsten, kann man die Linse in der Weise schützen, daß man den Strahlenkegel an ihr vorbeilenkt.

Ein sehr aktuelles Thema ist die durch die Gammastrahlung der radioaktiven Substanz erzeugte Strahlentrübung der Linse, die mit der Röntgenstrahlenschädigung grundsätzlich übereinstimmt, in neuerer Zeit wieder geworden, als man bei den Überlebenden nach den Atombombenexplosionen in Hiroshima und Nagasaki eine Anzahl von Fällen mit typischem Strahlenstar fand. Die geschädigten Personen befanden sich alle 550—950 m vom Hypozentrum der Explosion entfernt, d. h. von dem Orte, der senkrecht unter der explodierenden Bombe auf der Erdoberfläche liegt. Sie waren durch Gebäudeteile oder Straßenbahnwagen teilweise geschützt. Nach 6 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren trat bei ihnen typischer Strahlenstar auf. Bei allen Betroffenen war auch Epilation der Kopfhaut als Zeichen der stattgehabten Strahlenschädigung zu beobachten. Es ist noch nicht geklärt, ob hier Gammastrahlen oder Neutronen wirksam auf das Auge waren, denn die Geschädigten hielten sich in einer Zone auf, in der beide Wirkungen möglich waren.

Im langwelligen Teil des elektromagnetischen Spektrums liegt ein Spektralbereich, die **Kurzwellen,** die häufig zur Krankenbehandlung benutzt werden. Sie erzeugen in dem durchstrahlten Gewebe Wärme. Von den benachbarten ultraroten Strahlen ist bekannt, daß durch ihre Wirkung der Glasbläserstar hervorgerufen wird, daß also Wärme die Linse schädigt. Durch die in der Medizin gebräuchlichen Kurzwellen mit einer Wellenlänge von 6—20 m sind bisher Augenschädigungen nicht erzeugt worden, auch wenn man im Tierexperiment langdauernde und häufig wiederholte Bestrahlungen der Augen ausgeführt hat. Anders liegen die Verhältnisse bei den **Ultrakurzwellen** und den **Mikrowellen** mit einer Wellenlänge von einigen Zentimetern. Gerade die letztgenannten sind deswegen wichtig, weil sie bei den neuzeitlichen Radargeräten gebraucht werden. Ihre Hauptwirkung entfalten diese elektrischen Wellen auf der Oberfläche des Auges. Sie dringen aber auch je nach ihrer Wellenlänge tiefer ein und können Linsentrübungen hervorrufen. Die schädigende Wirkung der Mikrowellen ähnelt der des penetrierenden Ultrarots. In beiden Fällen ist Wärmewirkung das schädigende Agens. Der Unterschied besteht in der Art der Wärmebildung. Eine wirkliche Gefahr besteht für die Linse bei den Mikrowellen praktisch nicht, da die Oberflächenwirkung Schmerz erzeugt, wodurch die Betroffenen gewarnt werden.

Der **Überblick,** den ich über die schädigende Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge geben konnte, läßt zwei Grundgesetze der Strahlenwirkung und Strahlenschädigung erkennen:

1. Strahlen können nur dort wirksam, im Übermaß schädigend werden, wo sie im Gewebe absorbiert werden.

Die Netzhaut, als wichtigster Teil des Auges, wird vor der Einwirkung der im Sonnenspektrum enthaltenen unsichtbaren Strahlen, nämlich der ultravioletten und der

ultraroten Strahlen dadurch auf natürliche Weise geschützt, daß diese Strahlen in den vor der Netzhaut gelegenen Geweben des Auges zum großen Teil zurückgehalten werden. Sichtbare Strahlen im Übermaß schädigen die Hornhaut und Bindehaut. Ultrarote Strahlen und elektrische Mikrowellen schädigen die Linse. Die Erforschung der Wirkung der durchdringenden Röntgenstrahlen lehrt uns ein zweites Grundgesetz.

2. Strahlenschäden treten nur dort auf, wo für Strahlenwirkung empfindliche Zellen und Gewebe vorhanden sind. Hierfür sind die Röntgenstrahlen ein eindrucksvolles Beispiel; sie schädigen die Linse bereits bei einer Strahlenmenge, die für die Netzhaut vollkommen ungefährlich ist.

Die schon 1912 von Karl Hess aufgestellte These von der Unschädlichkeit der sichtbaren Strahlung in Form des diffusen Tageslichtes muß noch heute als richtig anerkannt werden. Schutzmaßnahmen gegen das natürliche Sonnenlicht sind nur notwendig zur Verhütung des subjektiven Blendungsgefühls, gegen das die einzelnen Menschen verschieden empfindlich sind, und gegen sehr hohe Intensitäten dieser Strahlung bei direkter Betrachtung der Sonne oder bei Gletscherwanderungen.

Dagegen haben sich unsere Kenntnisse von der schädlichen Wirkung der unsichtbaren Strahlung auf das Auge erweitert durch die Entdeckung der Ursachen des Ultrarotstares der Glasbläser und des Röntgenstars. Gerade diese Formen der Strahlenschädigung, die als Berufskrankheit bzw. als unbeabsichtigte Nebenwirkung bei der Anwendung der ionisierenden Strahlen zu Heilzwecken vorkommen kann, machen es erforderlich, das Auge vor ihrer schädlichen Wirkung zu schützen.

Anschr. d. Verf.: München 15, Mathildenstraße 2a.

Für die Praxis

Aus der 2. Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar (Chefarzt: Prof. Dr. Hanns Baur)

Bettruhe als therapeutischer und pathogenetischer Faktor

von Hanns Baur

Zusammenfassung: Ruhe und Bett zu verordnen hat einen bieder-harmlosen Klang, ganz anders etwa wie Strychnin und Strophanthin. Ab und zu widmete sich ein Kliniker den schädlichen Folgen der Bettruhe, und sie wurde angeklagt, mehr Kranke zu töten als alle Medikamente und Narkotika zusammen. Kant nannte das Bett „das Nest vieler Krankheiten". Der Versuch schien gerechtfertigt, an die Wirkungen der Bettruhe so heranzugehen, wie es der Pharmakologe tut, frei allerdings von überlieferten, recht vagen Vorstellungen undefinierbarer Schonung. Biologisch gibt es den assimilatorisch trophotrop gesteuerten Schlaf, aber keine Schonung. Bettruhe ließ sich in Kollision mit dem Schlaf definieren, weil sie ein Eingriff in den Tag-Nacht-Rhythmus ist. Es gab noch mehr Kollisionen festzustellen, vor allem gab es Beispiele dafür, daß Eingriffe von Krankheiten in die Vitalität eine Harmonisierung der Bettruhe lieferten. Der Wegfall der Disharmonie verlegt das Ganze auf eine niedrigere Stufe der Vitalität, erinnernd an die Ganglionblockade. Es ergab sich mit passender Indikation die segensreiche Bettruhe als harmonisierte Abschirmung bei krisenhafter Steuerungsgefährdung, z. B. im Frühstadium des Myokardinfarkts und in Alarmsituationen. Dieser Bettruhe zur Vitalitätssenkung war eine andere physiologisch belegbare Aufgabe der Bettruhe zu vergleichen, die Immobilisierung aller Grade bis zur Afunktion.

Sie schaltet die rücksichtslosen, willensmäßigen, über die Arbeitsleistung der Muskulatur an die Parenchyme und den Kreislauf vergebenen Leistungen bei Leistungsinsuffizienz aus. Sie ist das Diktat der Leistungsgefährdung, z. B. bei der Hepatitis.

Bettruhe erweist sich belegbar als Eingriff, der alle Folgen des Entzugs von Lebensreizen nach sich zieht. Der angerichtete Schaden, so unermeßlich er sein kann, ist niemals etwas Neues, nicht einmal eine Nebenwirkung. An Beispielen läßt sich nachweisen, daß z. B. der Kranke mit Herzinsuffizienz, wenn er durch Verbringung ins Bett in wunderbarer Weise ohne Medikamente Ödeme, Zyanose und Dyspnoe verlor, bei dieser Gelegenheit durch Immobilisation keine Spur von Kraft gewann; er kam nur wieder in den Besitz seiner Kraft, weil ihm über Versetzung in ein niedrigeres Leistungsniveau ein Dilemma behoben wurde, aus dem er auf der höheren Stufe nicht mehr herausfand. Ließe man ihn länger im Bett, so wäre der Entzug der Lebensreize nicht mehr das kleinere Übel.

Vom Verfall der Fortbewegungsmuskulatur bis zur Hypostase und Lungenembolie kann eine Reihe schädlicher und tödlicher Folgen an verschiedenen Organsystemen stets auf dieselben Wirkungen bezogen werden, die wir uns aus überlegtem Anlaß zunutze machen.

Die Buchung solcher Schäden auf die betreffende Krankheit oder auf Schicksal muß berichtigt werden, Schadenszahlen müssen beigebracht werden, um Mißtrauen zu wecken, das mangels konkreter Vorstellungen einer „Schonverordnung" nicht entgegengebracht wird.

Als Eingriff fordert Bettruhe mehr als nur Verordnung. Bettruhe ohne Überwachung, Schadensprophylaxe und sehr viel Pflege ist effektlos oder lebensgefährlich oder beides.

Besonders gefährdet ist, wer von seiner Krankheit her den Schäden der Immobilisation „entgegenkommt". Der Alte ist nur deshalb alt geworden, weil er bisher den biologischen Reiz genoß. Sein Körper kommt den Immobilisationsschäden entgegen. Er ist daher am meisten vom Bett als „Nest vieler Krankheiten" gefährdet. Kant war eben damals nicht mehr jung!

Bettruhe ist eine der häufigsten Verordnungen. Obwohl das Spektrum ihrer Wirkungen von segensreich über indifferent bis lebensgefährlich reicht, sind die Probleme der Bettruhe in der Physiologie und in der Klinik so wenig bearbeitet worden, daß das Wort „Bettruhe" nicht einmal in den Indizes großer Werke zu finden ist. In den meisten Lehr- und Handbüchern wird die Bettruhe, auch in eingehend abgefaßten Therapiekapiteln, kommentarlos empfohlen.

Selten wurde das Belastungsmaterial, das auf dem Konto Bettruhe liegt, gesammelt. So befaßte sich eine Konferenz der Cornell-Universität New York 1944 mit den Gefahren des Mißbrauchs der Bettruhe und kam zu dem Ergebnis, daß absolute Bettruhe mehr Kranke tötet als die Narkose und alle Drogen der Pharmakopoe zusammen (W. Dock, E. Shorr u. a. [1]). R. A. J. Asher (2), London, faßte 1947 einen scharfen Angriff gegen die verkannten Gefahren der Bettruhe in die drastische Formulierung: „Betrachte einen Patienten, der lange im Bett liegt, welch ein Leidensbild er darbietet. Das Blut stockt in seinen Venen, der Kalk rieselt von seinen Knochen, der Kot stockt in seinem Darm, das Fleisch fault ihm von der Sitzfläche, der Harn träufelt aus der überdehnten Blase, und der Geist entflieht aus seiner Seele!"

Aus dem Dilemma der Praxis, wählen zu müssen zwischen sorg- und gedankenloser Verordnung von Bettruhe und äußerster Meidung der Ruhe im Bett, dem „Nest vieler Krankheiten" (Kant), schien uns die Aufgabe zu erwachsen, trotz unzulänglichen experimentellen Wissens etwas Ähnliches anzustreben, wie es die pharmakologische Definition von Heilmitteln ist, nämlich eine **Definition der Bettruhe, ihrer Wirkungen und Nebenwirkungen sowie ihrer Indikationen und Gegenindikationen.**

Das Wort „Bettruhe" kann für die Betrachtung der therapeutischen Wirkung zerlegt werden in:

1. einen Gegenstand, das Krankenbett, die Bereitstellung eines besonderen biologischen, energetischen und klimatischen Milieus,

2. einen Zustand, bezogen auf die psychischen, vegetativen und somatischen Funktionen des Kranken, und zwar im aktiven und passiven Sinn (Ruhegeben und Ruhehaben) und

3. eine ärztliche Verordnung, im geistigen Therapieregister des Arztes, wie im überwiegenden Teil des therapeutischen Schrifttums, geführt unter „häufig wichtig, harmlos und wohltätig".

Der Versuch, unsere Vorstellung über die therapeutisch verordnete Bettruhe zu erweitern, muß mit der Distanzierung von der weit verbreiteten uneingeschränkten Gleichsetzung der Bettruhe mit Schonung und Entlastung beginnen.

Daß eine solche Verkennung der zahlreichen iatrogenen Gefährdungen durch Bettruhe möglich ist, dürfte

1. auf den guten Wirkungen der regelmäßig gleichzeitig betriebenen, sorgfältiger überlegten Medikationen,

2. auf ungenügenden und unterlassenen konditionalen Überlegungen und

3. auf dem harmlos-biederen Klang des Wortes „Bettruhe" beruhen.

Die Frage nach dem **psychovegetativen Verhalten des Kranken bei Bettruhe** verspricht uns bei der obligaten Beteiligung zentraler Steuerungen an der Pathogenese grundsätzliche Einblicke.

Wenn wir kurz jener Ruhe gedenken, die der Kranke „haben" sollte, stehen wir vor einer Menge von Kardinalfehlern, die wir täglich erleben, sog. Antagonismen im pharmakologischen Sinn. Das Bett ist z. B. ein recht unbequemer Aufenthaltsort für Diktate, Konferenzen, Telephonate und Postempfang. Das Wecken mit dem Hahnenschrei ist ein Erfordernis der Pflege, aber für viele Kranke eine qualvolle Störung. Klinische Untersuchungen können je nach ihren individuellen, seelischen und körperlichen Belastungen auch die Wirkung der Bettruhe paralysieren. An die Lebensgefahr, die mit der Verbringung einer Pneumonie ins Röntgenzimmer oder mit der Durchkühlung beim Pyelogramm verbunden ist, müßte jeweils die Strenge der verordneten Bettruhe warnend erinnern.

Noch dehnbarer aber ist die Ruhe, die der Kranke „geben" sollte. Nicht ohne energetische Berechtigung heißt es, sich ruhig „halten". Für eine liegende Fahrt — Eisenbahn-Holzklasse — sind nach Uglow (3) 3839 Kalorien in 24 Stunden gemessen worden, während einem Schneider für seine Arbeit 2100 Kalorien täglich zuerkannt werden. Psychisches Unbehagen wird, ebenso wie psychische Erregung, mit 30%iger Steigerung des Basalstoffwechsels notiert. Ohne jede Muskelarbeit vermag schon ein psychischer Bewegungsimpuls eine ergotrope Gesamtschaltung auszulösen.

Was aus der Verordnung Bettruhe wirklich wird, entscheidet in erster Instanz die seelische Bereitschaft des Kranken.

Die seelische Bereitschaft ist zweckmäßig, wenn Bettruhe indiziert ist, sie kann aber auch einmal zum fast unüberwindlichen Hindernis des Außerbettbringens werden, besonders bei verminderter Vitalität, Einschränkung der Beweglichkeit und im Alter. Mit zunehmender Zeitdauer der Immobilisation im Bett vermindert sich weiterhin die Vitalität und die Beweglichkeit. Bettruhe kann für immer immobilisieren.

Cave: Alter und Bettruhe: perpetuum immobile!

Jeder von uns kennt den Fall, daß hypertonische Apoplektiker nach Überwindung anfänglicher Anpassungsschwierigkeiten im Bett ihre Lebenserwartung auffällig übertreffen können. Kranke mit Herzklappenfehlern, die wir kaum aus ihrer bedrohlichen Ruheinsuffizienz herausbrachten, können nach einer zerebralen Embolie plötzlich ohne Medikament für Jahre ruhekompensiert sein. Selbst das Bild der Endocarditis lenta sahen wir nach einer zerebralen Embolie für Monate so gewandelt, daß die wichtigsten Symptome fehlten. Bei oberflächlicher Betrachtung gäbe es für den Segen langer Bettruhe keinen besseren Beweis als solche Erfahrungen.

Dieser Schluß wird aber widerlegt durch die Tatsache, daß der Herzinsuffiziente und der Hypertoniker vor dem zerebralen Insult bei Bettruhe eine schlechtere Lebensaussicht hatten. Es war der Vitalitätsbruch als Folge des Insultes, der eine — auch für lange Bettruhe — günstige Konstellation hervorbrachte, und zwar über den Wegfall einer Disharmonie und damit eines wichtigen pathogenetischen Faktors. Die harmonische Verlegung des Lebensniveaus auf eine tiefere Stufe, dokumentiert am störungsfreien pünktlichen Ablauf der vegetativen Funktionen langlebiger, bettlägeriger Spitalkranker, zeigt uns, daß die Effektuierung verordneter Bettruhe durch Herstellung einer psycho-vegetativen Harmonie verbessert werden kann.

Wie aufgezwungene Bettruhe zur Belastung werden kann, ergibt sich aus einem Vergleich der therapeutischen Bettruhe mit dem physiologischen Schlaf. Der assimilatorisch-trophotrop geschaltete Schlaf ist die einzige physiologische Phase, in welcher die Verbrennungen unter das Grundumsatzniveau sinken, während sie auch bei idealster Bettruhe mindestens 20% darüber liegen. Der normal ermüdete Schläfer hält sich noch nicht einmal ganz ruhig, führt nach Registrierungen des Mellon-Instituts (1) etwa alle 7 Minuten Bewegungen, besonders mit den Beinen aus, senkt seinen Umsatz um 20% und fühlt sich am Morgen erfrischt, all dieses, weil er sich dem physiologischen Tag-Nacht-Rhythmus eingeordnet verhielt. Unsere Bettkranken aber verlieren nicht so selten durch die Wegnahme des physiologischen Wechsels zwischen „ergotroper" Arbeit der Tagphase und Nachtruhe vollends jeden Schlaf. Tags geweckt, gestört und aufgerissen aus schlechtem Schlaf liegen sie nachts grübelnd im Bett. Soweit die Bettruhe vermeidbar wäre, sind sie das Opfer eines iatrogenen Angriffs auf ihr Vegetativum, der durch Verabreichung von Schlafmitteln oder gar Alkaloiden noch gefährlicher wird. Mangel an Pflegepersonal zur Außerbettbringung behinderter Kranker untertags und Mangel an Tagesräumen für die Kranken gehört an den Anfang mancher Wendung zum Schlechteren geschrieben.

Die **Bahnung der seelischen Bereitschaft** zur absolut nötigen Bettruhe ist eine Kunst des Arztes, hervorgehend aus seinem Wissen, daß ein und dieselbe Verordnung bei dem einen Kranken eine segensreiche Lösung des Konfliktes zwischen Krankheitsgefühl und Pflichtgefühl, beim anderen die Schaffung eines Konfliktes, „bin ich denn so krank?" sein kann. Das mehrbettige Krankenzimmer kann für den einen Unterhaltung und Zerstreuung, für den anderen allein schon durch den Zwang der öffentlichen Bettschüsselbenützung eine Höllenqual bedeuten. Der vernünftige Kranke kann vom vernünftigen Arzt im Interesse seiner Besserung bis zu jenem Grad freiwilligen Vitalitätsverzichtes gebracht werden, der eine harmonisierte Bettruhe gewährleistet.

Die Logik und die integrale Bedeutung dieser Harmonisierung könnte an den vielen gefahrvollen psychischen, vegetativen und energetischen Stimulationen demonstriert werden, denen ein Kranker mit frischem Myokardinfarkt ausgesetzt ist, wenn er mit seiner Bettruhe überworfen ist. Disharmonie ist ein Antagonist der Bettruhe.

Von der Psychiatrie her hat F. Flügel (5) kürzlich über eine medikamentöse „Harmonisierung der Persönlichkeit" und eine „Minderung der inneren Spannungen" berichtet, und zwar durch — Megaphen! Daß es bei allen grundsätzlichen Verschiedenheiten eine feste Brücke gibt zwischen „Bettruhe, die wir meinen" und den dekonnektierenden Zügen (G. Orzechowski [6]) der Ganglionblockade, zeigt, daß die ernst gemeinte Verordnung von Bettruhe im pharmakologischen Sinne ein Synergist

— auch Einsparer! — der medikamentösen vegetativen Blocker ist.

Die gefährlichen **Krisen** innerhalb der **nervalen und humoralen Steuerungen** sind in der Tat eine **absolute Indikation logisch geleiteter Bettruhe.** Sie werden heraufbeschworen durch die unphysiologische Inanspruchnahme oder Reaktionslage der primär lebenssichernden Abstimmung der Funktionskreise, die „circulus-vitiosus-Situation" der Anpassung und gegenseitigen Abstimmung von Blutdruck, Frequenz und Blutverteilung (Bezold-Jarisch-Reflex), von Blutangebot und Minutenvolumen (Starlingsche Regel), von pressorezeptorischen Steuerungen (Karotissinusreflex), von pulmokoronaren und vielen anderen Übertragungen. Sie sind charakterisiert durch das akute Versagen, meist über zentrale Anoxie auf minimale, zusätzliche Belastungen hin. (Vgl. Krisenhafte Ausschläge nach der Wilderschen Ausgangsregel bei Verschiebung des vegetativen Tonus in die Gefährdungszone.)

Der akute Myokardinfarkt stellt wohl das geläufigste Beispiel einer durch Notschaltungen äußerst gefährdeten Situation dar. E. F. Hueber, R. Laveran-Stieber, H. Saexinger und R. Tölk (7) haben soeben in dieser Wochenschrift über Schockzustände beim Myokardinfarkt berichtet, die 113 von 246 Kranken beim Eintritt des Infarktes hatten. In 19 von 28 plötzlichen Todesfällen mußte ein Schocktod angenommen werden.

Die schwere anatomische Schädigung der Förderkraft des Herzens durch Infarkt erhebt die Immobilisation neben der sofortigen Heparinbehandlung zum 1. Gebot der Therapie. Da wir wissen, daß sich ein arbeitender Muskel sogar entgegen höheren Reflexsteuerungen blutfordernd ergotrop durchsetzt (Rein), werden wir dem akut gefährdeten Kranken jeden Handgriff verbieten. Über diese Immobilisation des höchsten Grades hinaus, auch zu ihrer Realisierung, besteht die Indikation zur sorgfältigen Harmonisierung der Bettruhe, evtl. mit vorsichtiger Zuhilfenahme von Mf. bei Schmerzen, Barbituraten bei Erregung, neuerdings von Megaphen mit guten Erfahrungen (G. Orzechowski [6]). Wir müssen die Vitalität so herabsetzen, daß der Kranke gegen jede Stimulation abgeschirmt ist. In diesem Sinne sind wir mit der Anwendung von Analeptizis lieber vorsichtig als freigebig. Die gefährliche Preßbelastung bei der unphysiologischen Stuhlentleerung im Bett betrachten wir voll Mißtrauen als „Valsalva" am schwerst Gefährdeten (Pflegekunst). Aktive Wärmezufuhr, die über das Maß eines angenehmen Bettklimas hinausgeht, scheint uns bedenklich, teils als Belastung der Wärmeabgabe, teils als Gefahr weiterer Hypovolumaemie durch Eröffnung von Kapillarbezirken.

Wir haben den akuten Koronarinfarkt als echten „Abschirmfall" durch Bettruhe ausführlicher gebracht, weil er zeigt, daß es hier schon lange nicht mehr um die „Verordnung von Bettruhe" geht, sondern besser gesagt um die minutiöse, persönliche „Versetzung des Kranken in Bettruhe", bei der dem Arzt und der Pflege mehr Arbeit erwächst als mit allen anderen therapeutischen Maßnahmen zusammen.

Situationen, die wir nach ihrer Pathogenese zum Indikationskreis der steuerungsgefährdeten Abschirmbedürftigkeit rechnen, sind: die akute Myokarditis, das Diphtherieherz, bei welchem bekanntlich das Versagen der orthostatischen Regulation beim ersten Aufstehen zur Todesursache werden kann, der Schock nach arterieller Embolie, der hämorrhagische Schock, die Lungenembolie, der Peritonealschock, der frische zerebrale Insult, die Kommotio und die akute Phase der Poliomyelitis, bei der wir vor Jahren statistisch errechnen konnten, daß die Schwere der Krankheitsbilder parallel der Zahl der Transportkilometer geht. Das klassische Beispiel der Chirurgie ist der primäre Wundschock.

Es liegt in der Natur der Steuerungen, daß wir hier und da am Krankenbett äußerlich ein ausgeglichenes Bild erleben können, obwohl die Regulationen kurz vor dem Zusammenbruch stehen. Der ärztliche Blick übertrifft in der Entdeckung der Gefährdungen Labor und Ekg. Das Antlitz des Kranken ist für uns mehr als der Schauplatz brauchbarer Zeichen, wie der koronaren Nase oder der hippokratischen Züge, es ist geradezu der Repräsentant des Vegetativums (H. Baur [8]), ein Begriff, der in der Sprache des Laien „das Aussehen" des Kranken heißt.

Eine andere, praktisch wichtige, große Gruppe abschirmbedürftiger Situationen bilden die Anfangsstadien akuter Infektionskrankheiten. Die Auslösung jener „biologischen Abwehrvorgänge" (Hoff) oder „Alarmsituationen" (Selye), die wir als Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose, Tachykardie und akute Störungen des Wasser-Mineral-Haushaltes (Initial-Krämpfe der Kinder), kurz als starke vegetative Schaltungen am Krankenbett sehen, fordert Abschirmung gegen weitere gefährdende Stresses. Die alte ärztliche Erfahrung kennt den schweren Verlauf akuter Infekte, wenn ihr Beginn mit einer starken Belastung zusammenfällt. Die Transportgefährdung der Poliomyelitis haben wir schon erwähnt. Auf derselben Linie liegt die sog. „Reisepoliomyelitis" (Flucht) und die Vermeidung verschiebbarer Eingriffe (Tonsillektomie) in Gefährdungszeiten *).

Der Zivilisationsmensch hat es verlernt, die Sprache seines Vegetativums zu verstehen, auf das Leitsymptom der starken Belastung, nämlich das Krankheitsgefühl, zu hören und zu tun, was der natürlich empfindende Mensch, fernab von ärztlicher Hilfe tut, nämlich, „seine Krankheit auszuschlafen". Er ruft nach einem Arzt und einem Antibiotikum oder gleich nur nach letzterem und wird leider nicht so selten wunschgemäß bedient. Diese „modische", oft durch die Verstümmelung der Symptome oder auch die neuerlich beobachteten Nebenwirkungen schädliche Therapie ist nicht so „modern", wie die Überbrückung der diagnostischen Zeitspanne durch Bettruhe und die Förderung der trophotropen Gegenregulation durch Schwitzen und Lindenblütentee.

Unsere Auffassung der Bettruhe als Angleich der Vitalität an die Belastungsfähigkeit nach unten hat bedeutende Konsequenzen. Indikationsfehler und Überdosierungen verkehren die Wirkung unserer wertvollsten Pharmaka bekanntlich ins Gegenteil. Die Betrachtung der therapeutischen Bettruhe vom Gesichtspunkt der vegetativen Abschirmung in Situationen, denen Akuität und Gefahr der Entgleisung gemeinsam waren, ergibt mit rechnerischer Sicherheit, daß bei festgefahrenen Konstellationen und in der vagotonen Wiederherstellungsphase strenge Bettruhe absolut kontraindiziert ist. Es gibt kein besseres Mittel, einen Funktionsausfall im wahrsten Sinne des Wortes zu fixieren, als Bettruhe. Es gibt keine Steigerung der Belastungsfähigkeit und Vitalität ohne Belastung und Übung.

Ein **„cave: Bettruhe"**, Abbau bzw. Meidung von Bettruhe steht als therapeutischer Grundsatz vor Situationen, wie z. B. Rekonvaleszenz, besonders bei ängstlich-hypochondrischer Gemütstörung oder vegetativer Labilität, Angina-pectoris-Syndrom und anderen psycho-vegetativen Stigmata aus dem Kreis der Managerkranken, für die H. Malten (9) mit der Namensgebung „die Verhockten" wohl auf einen der wichtigsten Schäden hinweist, den Wandel des Menschen von einem ehemals wandernden und sammelnden Beinarbeiter zu einem seßhaften Kopfarbeiter. Unter das Gebot der Einschränkung von Bettruhe fallen auch: Herzinsuffizienzen, deren Leistungsreserve merklich über dem Ruhemaß liegt, Krank-

*) Für die Behandlung der Lungentuberkulose hat K. Boeltzig (Med. Mschr. [1954], S. 1) über die Anpassung strengster Bettruhe und Dauerschlafbehandlung an die jeweilige vegetative Abwehrlage berichtet.

heiten, deren Charakter durch die festgefahrenen, mehr produktiv als exsudativ verlaufenden sog. Entzündungen geprägt ist („Rheuma-, Zirrhose-, Adaptationstyp), chronische Veränderungen an den bradytrophen Geweben (Bürger), wie Knorpel und Gefäßintima (Sklerose) und der alternde bzw. alte Mensch. Das Alter ist das rote Warnlicht des iatrogenen Bettschadens.

Die therapeutische Dosierung, die Abgrenzung und Auswahl zwischen unvermeidlicher Bettruhe, hier Funktionsverfall, und Aufsein, hier Freigabe von Funktionsreizen, ist Sache des Gefühls und der Erfahrung. Leider liegen Ratschläge, wie sie G. Edström (10) mit schönen Bildbelegen aus der Universitäts-Rheumaklinik Lund vor kurzem für die chronische Polyarthritis und ihre Schübe gegeben hat, für andere Krankheiten noch nicht einmal im Ansatz vor. J. M. Steele (11) beschreibt klinische Beobachtungen über das Verschwinden des Entzündungssyndroms (Fieber, hohe Senkung) bei chronisch-rheumatischen Herzklappenkrankheiten nach Lockerung der Bettruhe, die vorher monatelang ohne Besserung durchgeführt worden war [1]). Noch weiter geht de Wit (13), der seine intern Erkrankten bis zu 39° Fieber nach wenigen Tagen strenger Bettruhe schon täglich 2mal 15 Minuten im bequemen Stuhl sitzen läßt und eine solche Gruppe Kranker im Vergleich zu einer streng im Bett gehaltenen Kontrollgruppe hinsichtlich Thrombose, Krankheitsdauer, Fieber und besonders phsychischer Verfassung wesentlich besser abschneiden sah.

Es gäbe auf internem Gebiet viel zu diskutieren, wenn wir uns erst einmal angewöhnt haben, die Folgen der Bettruhe aus den Folgen der Krankheit herauszulösen. Dazu brauchen wir vor allem noch weitere Einblicke in die Wirkungen der Verbringung ins Bett. (Fortsetzung folgt.)

[1]) Selye (12) sah an Ratten einen Rückgang der experimentellen Formalinarthritis durch die mit der körperlichen Anstrengung verbundene Glukokortikosteroidausschüttung.

Anschr. d. Verf.: München 8, Städt. Krankenhaus r. d. Isar, Ismaninger Str. 22.

Ärztliche Fortbildung

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Köln (Direktor: Prof. Dr. V. Hoffmann)

Beschwerden nach Gallensteinoperationen

von Victor Hoffmann (Fortsetzung)

Pankreatitis: Die entzündlichen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sind eine „zweite Krankheit" und stehen in ausgesprochener Abhängigkeit von der Cholelithiasis. Das gilt für die bedrohliche Fettgewebsnekrose, wie für die leichtere interstitielle Entzündung. Katsch hat diese als „Begleitpankreatitis" erkannt und herausgestellt. Sie pflegt nach der Gallensteinoperation abzuheilen. In einzelnen Fällen flackert sie auch nachher wieder auf und wird im Vordergrund selbständig.

Die **Pankreasfettgewebsnekrose** ist in ihrer schweren Form seltener. Nach Cholezystgastrostomie wurde sie von Brocq und von Desplas mehrere Monate bis Jahre fünfmal mit tödlichem Ausgang beobachtet.

Die Entzündung der Bauchspeicheldrüse kann zu einem deutlichen Ikterus führen. Heftige Oberbauchschmerzen, die anfallsweise mit Erbrechen auftreten, können auch von einer Pankreatitis ausgehen. Es bestehen dann der „Linksschmerz und die Fermententgleisung" (Katsch). Wichtig ist zu wissen, daß ihr Nachweis flüchtig ist — also sofort und wiederholt untersuchen! — und daß erst 512 Einheiten sicher zu werten sind.

Selbst kenne ich mehrere Patienten, bei denen die Pankreatitis erst viele Jahre nach der Cholezystektomie und dann nur in langen Abständen wenige Male ohne Ikterus aufgetreten ist und durch erhöhte Diastasurie nachgewiesen werden konnte.

Über die Häufigkeit der postoperativen Pankreatitis lassen sich keine genauen Angaben machen. Bei einer systematischen Nachuntersuchung ist die Klärung in dieser Richtung nicht möglich, weil die beweisende „Fermententgleisung" nur im Anfall nachweisbar ist. In einer kleinen Reihe von Kranken, die ich wegen Beschwerden nach Gallensteinoperationen klinisch behandelt habe, wurden bei 8 von 53 erhöhte Diastasewerte im Urin nachgewiesen; nur zweimal bestand Gelbsucht. Bernhard hebt die Pankreatitis als Ursache rückfälliger Beschwerden hervor. Porget wies Diastasurie bei unkomplizierter Cholelithiasis in 15%, bei Choledochussteinen in 60% und bei postoperativen Störungen in 23% nach. Weir-Snell sah postoperative Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse in 16,8%. Wesentlich ist, daß sie nach Choledocholithiasis häufiger als nach einem reinen Gallenblasenprozeß ist. Wir brauchen hier noch genauere Übersichten.

Die Diagnose ist dann klar, wenn eine Fermententgleisung nachgewiesen wird; auch ein erhöhter Blutzuckerspiegel spricht in dem gleichen Sinn.

Die Behandlung ist nur bei häufig rezidivierenden und schweren, mit Ikterus einhergehenden Fällen eine operative. Sie besteht in der Choledochoduodenostomie.

Die Frage, ob die Cholelithiasis über ihre zweite Station in der Bauchspeicheldrüse auch zu einer Schädigung des Inselapparates und somit zum Diabetes mellitus führen kann, ist noch nicht geklärt. Bei Nachuntersuchungen Cholezystektomierter ist mir eine deutlich höhere Zahl von Diabetes aufgefallen als bei meinen Katamnesen der Magenoperierten. Umgekehrt stellten Sandor-Horn in der Diabetikerfürsorge bei 243 Zuckerkranken 18 Gallensteinkranke bzw. Cholezystektomierte fest. Sie sahen wie Allen eine günstige Wirkung auf den Zuckerstoffwechsel. Ein nachteiliger Einfluß ist nicht anzunehmen und wird auch nicht diskutiert.

Stenose bzw. Obliteration des großen Gallenganges: Eine schwere Nachkrankheit ist die Striktur bzw. Obliteration des D.choledochus oder hepaticus communis. Sie sind entweder das Endstadium einer ulzerösen Wandentzündung, bei der die Schleimhaut zugrunde gegangen ist und Narbenschrumpfung die Lichtung eingeengt bzw. verödet hat, oder aber sie ist die Folge eines operativen Mißgeschickes. So führt die zirkuläre Durchtrennung eines nicht erweiterten D.choledochus auch nach exakter Naht im Laufe von Monaten zur Striktur; sie entsteht ferner aus einer Wandschädigung durch Klemmenquetschung, wenn bei einer Blutung der D.choledochus mitgefaßt worden ist, oder wenn die Zystikusligatur durch zu tiefe Anlage den hochgezogenen Choledochuszipfel mitfaßt. Schließlich hat auch schon ein hartes und dickes T-Rohr, das zur Hepatikusdrainage verwendet worden ist, zu Druckgeschwüren mit nachfolgender Obliteration geführt (Sasse, Lexer, Enderlen, Walzel u. a.). Die Striktur kann auch ohne Operation entstehen. — Auch Gallengangsanastomosen können obliterieren, begünstigt durch eine schwere Wandveränderung des Choledochus. — Ebenso besteht diese Gefahr bei Anastomosierung des normal weiten Gallenganges infolge Verletzung bei einer Magenresektion.

Wenn eine Striktur oder Obliteration auch schon in den ersten Wochen nach der Gallenoperation in Erscheinung treten kann, so braucht ihre Entwicklung im allgemeinen Monate oder sogar Jahre, in denen die Operierten beschwerdefrei sind. Die zunehmende Stauung führt mit der Zeit dazu. Vielfach treten heftige Koliken auf. Judd und Burden beobachteten sie unter 48 Strikturen 23mal. Häufig kommt es zu Schüttelfrost und Fieber. Die Röntgen-

untersuchung ist aufschlußreich: Die Cholangiographie fällt negativ aus. Handelt es sich um die Obliteration einer Anastomose, so bleibt der Übertritt von Brei und Luft in die Gallengänge aus.

Während Gallengangsstrikturen bei uns nur gelegentlich vorkommen, werden sie in den USA, nach den zahlreichen Veröffentlichungen der letzten 20 Jahre, wesentlich häufiger beobachtet.

Walters hat über 298 Fälle der Mayoklinik und Lahey vor kurzem über 280 Fälle berichtet. Rienhoff jr. schreibt 1951 in einem Leitartikel der „Annals of Surgery", daß „ungenaues, nicht angezeigtes Operieren durch nicht sachverständige und unerfahrene Operateure" die Schuld daran trage. Er scheut sich nicht auszusprechen, „daß viel zu viele Operationen von jenen ausgeführt werden, die wohl über Erfolge in trivialen Fällen verfügen, sich aber zu schnell auf Operationsmethoden einlassen, für die sie nicht mehr kompetent genug sind", und sagt unverblümt, „daß diese katastrophalen chirurgischen Fehler (blunder) Zeugnis dafür sind, daß vorher Anfängertum und kaufmännische Chirurgen (merchant surgeons) am Werke waren".

Eine übersichtliche Zusammenstellung dieses Gebietes hat Sigel 1953 in Band 38 der „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie" gegeben.

Die Behandlung besteht in der Anlegung einer Gallengangsanastomose mit dem Duodenum. Ihre Durchführung ist mühevoll, da der Hepatikusstumpf gewöhnlich sehr kurz ist.

Im Gefolge von Gallengangssteinen, einer Pankreatitis oder einer Striktur können bestimmte **Komplikationen** auftreten. Die häufigste ist die aszendierende Cholangitis, zwei weitere sind Fisteln und die Choledochusruptur.

a) Cholangitis: Anatomisch besteht ein Abflußhindernis im großen Gallengang durch eine der 3 genannten Ursachen. Kompression von außen durch entzündliche Lymphknoten dürfte ganz außerordentlich selten sein. Die Galle ist infiziert, meist trüb, ausnahmsweise einmal weiß. Die Wandung ist bis in die Lebergänge entzündet. Im fortgeschrittenen Stadium bestehen miliare Leberabszesse. Klinisch ist sie gekennzeichnet durch die Symptomtrias: Gelbsucht, Fieber, Schüttelfrost.

Die Behandlung muß operativ sein. Eine Gallengangsanastomose oder auch einmal eine Hepatikusdrainage kommen in Betracht. Die moderne antibiotisch-chemotherapeutische Medikation muß außerdem angewandt werden.

b) Gallenfisteln: Eine Gallenfistel kann sich nach jeder Gallenoperation einstellen. Viele schließen sich nach einiger Zeit von selbst; in einzelnen Fällen aber bleiben sie als Spätstörung zurück oder brechen auf.

Anatomisch gibt es folgende Möglichkeiten: Nach Cholezystostomie kann Galle aus der eingenähten Gallenblase ausfließen, wenn der D.zystikus durchgängig ist. Ist eine Cholezystektomie mit oder ohne Hepatikusdrainage ausgeführt worden, so kann die Öffnung im großen Gallengang oder der aufgegangene D.zystikus oder auch einmal ein an der Leberoberfläche durchgebrochener intrahepatischer Gallengang durch einen neu entstandenen Bindegewebsschlauch mit der Haut im Bereich der Operationsnarbe in Verbindung stehen und Galle austreten lassen.

Als Ursache einer chronischen Gallenfistel kommen in Betracht ein Abflußhindernis des normalen Weges und eine Heilungsstörung des frischen Fistelganges. Ersteres ist auf Steine (Abb. 7) *), eine Striktur bzw. einen Wanddefekt oder einen stenosierenden Pankreasprozeß zurückzuführen, auch eine operative Gangdurchtrennung kann einmal vorliegen. Andererseits können Fremdkörper oder eine zu enge Fistelmündung in der Haut durch Stagnation der Galle das Zuwachsen des Fistelganges verhindern.

*) Die Abb. sind auf dem Kunstdruckblatt, Heft 1, Seite 15.

Die Gallenfistel ist öfter unvollständig, d. h. ein mehr oder weniger großer Teil findet trotzdem seinen Weg in das Duodenum und bleibt dem Körper für den Verdauungsprozeß und als Flüssigkeit erhalten. Es gibt aber auch totale Gallenfisteln.

Auf die Folgen länger bestehender Gallenfisteln — porotische Malazie des Skelettes, schwere Blutarmut mit Blutungsneigung, Gewichts- und Kräfteverlust — gehe ich hier nicht ein.

Nach Cholezystektomie kann es zu einer Schleimfistel kommen. Sie führt in die eingenähte Gallenblase, deren D.zystikus verschlossen ist. Da der Abfluß in den Choledochus nicht möglich ist, muß das Gallenblasensekret seinen Weg nach außen suchen. Die Zystikussperre, die auch aus dem Fehlen der Galle hervorgeht, kann durch eingeklemmte — meist zurückgelassene — Steine oder durch entzündliche Schwellung bzw. Obliteration des Ganges verursacht sein. Die Schleimfistel kann sich vorübergehend schließen und wieder aufbrechen.

Die Behandlung muß kausal sein. Es kommen in Betracht: die sekundäre Cholezystektomie, Steinausräumung des großen Gallenganges, die Choledochoduodenostomie. Die Einpflanzung des Fistelganges in den Zwölffingerdarm hat sich nicht bewährt.

c) Ruptur des D. choledochus: Im Schrifttum fand ich 5 derartige Beobachtungen (Wolfson-Lewine, Bernhard), und selbst kann ich eine weitere hinzufügen. Die Perforation erfolgte 5—12 Wochen nach der Operation — in den 5 mitgeteilten Fällen nach Hepatikusdrainage, in meiner Beobachtung nach anderwärts ausgeführter Choledochotomie mit primärem Nahtverschluß. Bemerkenswert ist, daß der Einriß nicht nur bei einem bestehenden Abflußhindernis (Steine), sondern auch ohne diese erfolgt ist. Sie geschieht plötzlich und führt zu einer allgemeinen oder örtlichen galligen Peritonitis. W. Dick sah die Ruptur des Zystikusstumpfes 3 Jahre nach der Cholezystektomie bei einem Stein im D.choledochus.

Ikterus als Störung nach Gallensteinoperation kann bei Steinen, Pankreatitis und Striktur auch ausnahmsweise ohne Schmerzen auftreten. Gewöhnlich ist das beim Karzinom und bei der Leberzirrhose der Fall.

Karzinom: Praktisch kommt hier als Nachkrankheit nur das Karzinom der Gallenblase in Frage. Der Krebs des großen Gallenganges bzw. der Papilla Vateri ist auch heute nur ausnahmsweise resezierbar. Es gibt zwei Möglichkeiten: Nach Cholezystostomie wurde in der belassenen Gallenblase wiederholt ein primärer Krebs nach Jahren beobachtet. Ist aber die karzinomatöse Gallenblase entfernt worden, so machen sich häufig schon nach Monaten Lebermetastasen bemerkbar.

Leberzirrhose: In ursächlichem Zusammenhang mit einem Gallensteinleiden kann seltenerweise eine biliäre Leberzirrhose entstehen. Dabei sind zwei Formen zu unterscheiden, die cholostatische und cholangitische. In einem Teil der Fälle war der Leberprozeß schon vor der Gallensteinoperation schleichend auf diesem Wege und konnte nicht aufgehalten werden. In Probeexzisionen aus der Leber fanden Tietze-Winkler in 50%, Heim sogar in 70%, davon in 19% schwere Veränderungen. Bei den von mir Cholezystektomierten waren sie in zahlreichen Probeexzisionen im Laufe der Jahre wesentlich seltener. In dem andern Teil aber trägt die Operation als solche die Schuld: Behinderung des Gallenabflusses durch Strikturen, aufsteigende Infektion bei Anastomosen. Nach jahrelangem Siechtum kommt es zur Leberinsuffizienz mit tödlichem Ausgang. Unter den später Gestorbenen meiner Nachuntersuchungen war die Leberzirrhose prozentual häufiger Todesursache, als der Gesamtzahl entspricht.

Nach stattgehabter Cholezystektomie kann aber auch unabhängig von dem Steinleiden Ikterus auftreten, entweder infolge einer Hepatose oder durch ein Karzinom in bzw. um den abführenden Gallengang. Dann pflegen Schmerzen zu fehlen, zumindest treten sie in den Hintergrund.

2. **Rezidivkoliken ohne Ikterus** sind nach Gallensteinoperationen häufiger. Hier ist dieses — auch subjektiv gefärbte — Symptom auf sich allein gestellt und muß markant erscheinen, wenn wir es diagnostisch werten. Darunter ist verstanden der Schmerzanfall unter dem re. Rippenbogen mit deutlicher Ausstrahlung in die Schulter, gegebenenfalls mit Erbrechen, begleitet von Schweißausbruch.

Es mag uns zuerst verwundert haben, daß die charakteristischen Koliken auch ohne die Gallenblase auftreten können. Doch die Gallenkolik ist eine komplexe Störung. Zu ihr gehört der Magenkrampf, der durch das Erbrechen dokumentiert wird; auch das Kolon wird alteriert, wie der Meteorismus zeigt. Die Schmerzausstrahlung erfolgt in der Bahn des N. phrenicus, der enge Verbindung zu dem sympathischen und parasympathischen Geflecht hat.

Es erhebt sich die Frage, welches die Ursache bzw. der auslösende Faktor einer Gallenkolik nach Cholezystektomie sein kann. Offenbar kann sie von den Gallenwegen, vom Magen und ganz allgemein durch Schockwirkung sowie durch Stoffwechseleinflüsse hervorgerufen werden.

Selbstverständlich kommen, wie dargelegt, Steine im Choledochus und eine Pankreatitis in Betracht.

Typische Gallenkoliken treten aber auch nach der Cholezystektomie auf, ohne daß ein derartiger faßbarer organischer Hintergrund besteht. Ich möchte sie daher als **„einfache Rezidivkolik"** bezeichnen. Dieser Begriff bedeutet eine Präzision bestimmter Störungen. Die Gallengänge erweisen sich im intravenösen Cholangiogramm hinsichtlich Weite und Entleerung im Bereich des Normalen. Was die Heftigkeit des Schmerzes betrifft, so wird er ganz überwiegend als leichter und seltener angegeben. Aber vereinzelt soll er heftiger als vor der Operation sein. In einem Teil der Fälle ist das auslösende Moment erkennbar. In erster Linie handelt es sich um unverträgliche Speisen. Das sind vornehmlich gebratene Fette, also Pfannengerichte mit Speck zubereitet. Man kann also von einer spezifischen Auslösung sprechen und die ausbleibende Zugabe konzentrierter Galle dafür verantwortlich machen. Aber auch bestimmte Medikamente können sie vom Magen verursachen, so besonders Salizylsäure. Ich habe feststellen können, daß nicht wenige Frauen an Kopfschmerzen oder ausgesprochener Migräne leiden und daher viele Tabletten schlucken. Sie müssen auf Suppositorien übergehen. Ferner sah ich die einfache Rezidivkolik nach jahrelanger Beschwerdefreiheit nur bei besonderer Gelegenheit, so einige Male in einer Schwangerschaft auftreten, oder aber infolge einer heftigen seelischen Erschütterung. Ich führe kurz einige Krankengeschichten meiner Nachuntersuchung an.

Die jetzt 35j. Frau befand sich in den 11 Jahren nach der Gallensteinoperation sehr wohl und bekam nur in jeder der drei Schwangerschaften zwei oder drei charakteristische Koliken.

Eine vor 14 Jahren cholezystektomierte Frau wurde nach völliger Beschwerdefreiheit einige Male von typischen Gallenkoliken während einer Röntgen-Radium-Bestrahlung wegen eines Uteruskarzinoms überrascht.

Bei einer bis dahin völlig beschwerdefreien Frau trat 8 Jahre nach der Cholezystektomie eine heftige Gallenkolik ein, als sie die Nachricht vom Tode ihres Sohnes erhielt. Der Anfall hat sich nicht wiederholt.

Recht bemerkenswert ist die Tatsache, daß die Koliken nicht selten nach einem freien Intervall von Jahren auftreten. Einzelne geben auch an, daß die rückfälligen Beschwerden auftraten, als sich das Klimakterium einstellte. Ich habe daher mit Hormontherapie begonnen.

Der Cholesterinstoffwechsel wird durch die Cholezystektomie insofern berührt, als die Rückresorption dieses Stoffes vollständig im Darm erfolgt. Ein erhöhter Cholesterin-Blutspiegel als Folge des Gallensteinleidens wurde öfter festgestellt (Barbaczy, Kayser u. a.); er erfuhr durch die Cholezystektomie gewöhnlich die Senkung zur Norm (Castiglione). Er kann aber auch später wieder ansteigen. Derartige Beobachtungen am Menschen haben Moynihan, Balice, Willemsky-Rothschild mitgeteilt — Eigene Untersuchungen der Klinik zeigten normale Verhältnisse.

Die **Behandlung** richtet sich nach der auslösenden Ursache. Die einfache Rezidivkolik bedarf vor allen Dingen einer Schonung des Magens.

Cholezystitis (sine concremento). Es ist nicht verwunderlich und bedarf nur der kurzen Erwähnung, daß nach Cholezystostomie die Entzündung in dem zurückgelassenen Organ fortbesteht bzw. aufflackert; dabei braucht es nicht zur Steinbildung zu kommen. Solche Befunde waren in früherer Zeit keine Seltenheit und machten die sekundäre Cholezystektomie notwendig. Auch eine Gallenfistel konnte rezidivieren.

3. **Oberbauchschmerzen — „Magenschmerzen"** sind häufig Klagen der nicht Beschwerdefreien. Sie erwecken den Anschein des ursächlichen Zusammenhanges mit der operierten Cholelithiasis, tritt doch das Gallensteinleiden nicht selten ohne Kolik mit magenbetonten Beschwerden auf. Andererseits klagen viele Frauen über gleichartige Beschwerden, ohne daß eine Cholelithiasis oder ein Ulcus duodeni bzw. ventriculi besteht. Man hat früher eine „Gastritis der Cholezystektomierten" angenommen und sie auf Anazidität bzw. Achylie als Folge der Gallensteinoperation zurückgeführt (Hohlweg). Neuerdings hat Heim (1952) wieder auf die Beziehung des Magenchemismus zu den postoperativen Beschwerden hingewiesen. In der Tat werden die Beschwerden mitunter durch HCl-Medikation schlagartig beseitigt. Objektiv aber wissen wir heute, daß die Säurekurve bei der Cholelithiasis die Tendenz zu niedrigen Werten besitzt und daß postoperativ vielfach eine Rückkehr zur Norm festgestellt worden ist, daß also Achylie keine Operationsfolge ist. Die Verhältnisse dürfen nicht oberflächlich beurteilt werden. Auch hier müssen wir eine fettspezifische Dyspepsie zugeben, und es gibt Cholezystektomierte, die Magenschmerzen ausschließlich nach Genuß fetthaltiger Speisen haben.

Bezeichnende Sätze sind: „Ich fühle mich wohl, wenn ich nicht sündige" — oder: „Gekochten Fisch esse ich nicht, weil er mir nicht schmeckt, nach gebratenem habe ich Schmerzen", oder: „Wenn wir sonntags ausgehen, habe ich in der Nacht Schmerzen im Leib."

Als unverträgliche Speisen werden in erster Linie fettes Fleisch und Pfannengerichte angegeben. Zubereitung mit Butter ist immer bekömmlich, mit Speck und Öl am häufigsten nicht. Pflanzenfette stehen in der Mitte. Bemerkenswert ist, daß viele Frauen vor der Operation aus Furcht vor Koliken strenge Diät gehalten haben, sie jetzt aber nicht mehr beachten, weil sie die gelinden Beschwerden hinnehmen. Dann aber werden auch Beschwerden nach Kohlgemüse, frischem Obst, Hülsenfrüchten geklagt, also durchaus fettunspezifische Dyspepsien. Auch allergische Störungen finden sich darunter. Nach meinen persönlichen Erlebnissen der Nachuntersuchung hat ein großer Teil der Verdauungsstörungen mit dem Gallensteinleiden und der Operation nichts zu tun. Wie anders soll man derartige Klagen deuten, wie: „Da ich immer Schmerzen habe, esse ich alles" oder „Seit meiner Operation bin ich noch nicht 8 Tage schmerzfrei gewesen".

Trotz einer gewissen Unverträglichkeit wird Fett wohl ausgenutzt. Zwar ist im Stuhl eine Vermehrung der Fettsäuren (weniger der Seifen, und gar nicht der Neutralfette) festzustellen; aber eine erhebliche Gewichtszunahme ist nahezu regelmäßig. Wir sind dieser Frage eigens nachgegangen, indem wir das Körpergewicht vor der Operation und bei der Nachuntersuchung eruierten. Die Zunahme betrug auch bei jungen Frauen durchschnittlich 10—20 Pfund, aber auch weit darüber.

Eine junge Frau beantwortete den Fragebogen wie folgt: „... habe nach der Operation 100 Pfund zugenommen, sonst habe ich keine Beschwerden."

Es gibt einwandfreie Beobachtungen, die beweisen, daß es nach glatter Cholezystektomie zu plastischer Ummauerung des Duodenums gekommen ist, so daß eine hochgradige Stenose mit ihren Folgen entstanden ist. Diese Komplikation der Operation tritt schon nach 14 Tagen bis 4 Wochen oder auch später klinisch in Erscheinung und ist eine sehr große Seltenheit (Abb. 8).

Ich habe dieses Vorkommnis unter 2000 eigenen Gallensteinoperationen einmal gesehen und möchte eine Beobachtung im Telegrammstil schildern:

Bei einer 40j. Frau wurde die steinhaltige Gallenblase entfernt. Die Operation war glatt; es bestanden keine nennenswerten Verwachsungen; Magen und Duodenum waren intakt. Der postoperative Verlauf war zunächst glatt, so daß die Frau nach 19 Tagen entlassen werden konnte. Zu Hause aber stellten sich alsbald starkes Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend ein. Die am 30. Tage durchgeführte Röntgenuntersuchung des Magens wies eine hochgradige Stenose mit Dilatation des Magens nach. Die Relaparotomie deckte einen erweiterten Magen mit ödematöser Wandung auf und zeigte die Gegend des Magenausganges mit der Umgebung zu einem unentwirrbaren Tumor verbacken. Es blieb nichts anderes übrig, als eine G.-E. (retr. post.) anzulegen. Seitdem ist die Frau über 12 Jahre völlig beschwerdefrei. Eine zweimal im Laufe der Zeit durchgeführte Röntgenkontrolluntersuchung ergab eine gut funktionierende G.-E. bei spitz zulaufendem durchgängigem Magenausgang. Ein Anhalt für ein Geschwür hat nie bestanden.

Im Schrifttum berichteten Walzel, Glas, Agrifoglio über gleiche Erfahrungen. Zu Unrecht haben Gegner der Cholezystektomie aus dieser sehr seltenen Komplikation Kapital zu schlagen versucht.

4. **Lokale Schmerzen im Bereich der Bauchdeckennarbe bzw. in der Seite:** Entweder ist es dann ein Dauerschmerz oder man hört die Klage, daß diese Schmerzen nach körperlichen Anstrengungen — Gartenarbeit, großer Wäsche, Sport, Radfahren u. a. — auftreten. Öfter machen sie nur einen Teil der Klagen aus, treten aber auch als Krankheitsbild auf. — Wir haben eine Novocaininfiltration der Narbe und bei Rückenschmerzen Massage und Gymnastik mit Erfolg angewandt.

Mit diesen Darstellungen habe ich 4 klinische Krankheitsbilder nach Gallensteinoperation herausgestellt, die sich klar abgrenzen und echte Nachkrankheiten sind. Ganz offensichtlich ist die Ursache bei der Kolik mit Ikterus, da ein mechanisches Abflußhindernis der Galle besteht. Nicht so auf der Hand liegt die Erklärung der einfachen Rezidivkolik und der Oberbauchschmerzen. Man führte sie früher auf „Verwachsungen" zurück und nimmt heute eine „residuale Entzündung" (Pribram) an der Leberpforte oder „Dyskinesien" der Gallenwege an.

Was die flächenhaften peritonealen **Adhäsionen** betrifft, so werden sie nach einer einfachen oder komplizierten Gallensteinoperation — auch nach der idealen Cholezystektomie — in verschiedenem Grade immer vorhanden sein (Abb. 9). Jedoch können wir sie nicht mehr in dem Maße wie früher als Ursache postoperativer Beschwerden werten. Das ist die allgemeine Erkenntnis. Aus eigener Erfahrung kann ich hier berichten, daß ich oft bei Cholezystektomierten nach Jahren eine Magenoperation wegen Geschwür oder Krebs ausgeführt und dabei ausgedehnte Adhäsionen an der Unterfläche der Leber vorgefunden habe. Sie haben lange Zeit vor Entstehung und dann auch nach Beseitigung des Magenleidens unverändert bestanden, ohne Beschwerden zu verursachen. Eine adhäsive Stenosierung ist sehr selten. Es ist zu beklagen, daß heute immer noch Relaparotomien mit dem Zweck, Verwachsungen zu lösen, gemacht werden. Sie sind nutzlos.

„Residuale Entzündung" legt zugrunde, daß die „Pericholezystitis" nach Entfernung des Herdes fortbesteht. Pribram spricht von einer „Lymphangitis hepatica". Wir fragen, welche Feststellungen dahin deuten. Es kann die lymphogen entstandene „Begleitpankreatitis" selbständig werden, im wahren Sinn eine residuale Entzündung. Bei ulzeröser Wandveränderung des D.choledochus ist sie auch plausibel. Auch ausklingende Koliken in den ersten Monaten nach der Cholezystektomie dürften, wenn sie nicht durch ein Konkrementbröckel hervorgerufen worden sind, auf einen erst langsam abklingenden entzündlichen Reizzustand an der Leberpforte zurückzuführen sein. Residuen in der Leber mögen gelegentlich aktiv sein. Darüber hinaus aber kann ich für die entzündliche Genese der Rezidivkolik ohne Ikterus nichts Positives anführen.

Eine erhöhte Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit besteht fast nie. Ausnahmsweise sah ich bei stationär Behandelten subfebrile Temperaturzacken. Eine Abhängigkeit der angenommen fortbestehenden Entzündung von dem Grad des ursprünglichen Prozesses (Empyem, Wandphlegmone, blande Cholezystitis) besteht nicht. Das hat Pribram zugegeben und Zander bestätigt. Meine Erfahrungen sind auch dieses Mal die gleichen, und ich hebe hervor, daß nach gedeckter Perforation überwiegend Beschwerdefreiheit bestand (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Köln-Lindenthal, Chirurgische Univ.-Klinik, Lindenburg.

Forschung und Klinik

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. R. Schoen)

Ergebnisse und Komplikationen bei der Behandlung der tuberkulösen Meningitis Erwachsener

von Drr. med. K. Kühns, K. Hospes und W. Schulz

Zusammenfassung: Es werden die Behandlungsergebnisse bei 114 erwachsenen Kranken mit tuberkulöser Meningitis in einem Behandlungszeitraum von 6 Jahren mitgeteilt. Die gleichzeitige Verabreichung mehrerer Tuberkulostatika und besonders die nach einem angegebenen Behandlungsschema durchgeführte Kombinationstherapie mit Streptomycin, PAS und INH erwies sich der alleinigen Streptomycintherapie gegenüber überlegen. Von den 1951 durch Gaus und Schikarski an der Klinik zusammengestellten Meningitisfällen unter Streptomycintherapie starben 66,7% in den ersten 9 Monaten; bei einer Nachbehandlung von 3 Jahren betrug die Sterblichkeit 76,5%. Unter der kombinierten Behandlung starben innerhalb des ersten Dreivierteljahres dagegen nur 26,6%; die Sterblichkeit nach dreijähriger Beobachtung lag bei 33,3%.

Von den Komplikationen, die im Verlauf oder als direkte Folge der Behandlung auftreten können, finden die Mineralstoffwechselstörungen durch die Dauerinfusion mit Na-PAS besondere Erwähnung. Die Erkennung maskierter Kaliummangelzustände mit Hilfe eines Kalium-Defizit-Testes sowie ihre Behandlung werden besprochen.

Der erst nach Einführung des Streptomycins aussichtsreich gewordenen Behandlung der tuberkulösen Meningitis sind durch die Entwicklung weiterer Tuberkulostatika neue Möglichkeiten erschlossen worden. Löffler, Moeschlin und Zollikofer (19) konnten 1952 bei **kombinierter Behandlung** mit Streptomycin und intravenös verabfolgter PAS außerordentlich günstige Heilungserfolge mitteilen, wie sie allerdings von späteren Autoren nicht erzielt wurden. Heepe und Santelmann (13) empfahlen eine intensive und langandauernde intrathekale Anwendung von Streptomycin, PAS und Solvoteben in Form der Mischspritze. Mit Isonikotinsäurehydrazid (INH) stand ein weiteres Tuberkulostatikum von großer Wirksamkeit zur Verfügung, bei dem

besonders die gute Liquorgängigkeit hervorzuheben ist. Untersuchungen von Domagk, Klee und Bünger (4, 6, 16) zeigten, daß sowohl bei gesunden Personen als auch bei Meningitiskranken nach peroraler Verabreichung von INH therapeutisch ausreichende Konzentrationen im Liquor erreicht werden. Über Erfolge mit peroraler INH-Behandlung bei M. tbc. berichteten Heilmeyer, Klee und Gehrt (10, 16, 23). Rein theoretische Erwägungen und experimentelle Untersuchungen hinsichtlich der Resistenzentwicklung der Bakterien und der unterschiedlichen Angriffspunkte der einzelnen Tuberkulostatika (Domagk, Freeksen [6, 8] u. a.) lassen jedoch eine solche isolierte Therapie nicht ratsam erscheinen.

Nach derzeitigen Erkenntnissen dürfte von der kombinierten langdauernden Behandlung mit Streptomycin i.m., hohen Dosen PAS im Dauertropf und INH peroral sowie gleichzeitiger intrathekaler Verabreichung zweier oder aller dreier Mittel der günstigste Effekt zu erwarten sein.

Entsprechend dieser Auffassung ist in den letzten Jahren die Behandlung der Meningitis tuberculosa an der Göttinger Klinik mit der Anwendung von Streptomycin und PAS und ab 1951 mit Streptomycin, PAS und INH durchgeführt worden. Die Ergebnisse sollen im folgenden mitgeteilt und denen gegenübergestellt werden, die mit alleiniger Streptomycin-Behandlung in der Zeit von 1948 bis 1951 an der Klinik erzielt werden konnten (Gaus und Schikarski [9]). Neben diesem Überblick ist auf Komplikationen einzugehen, die sich im Heilverlauf der Meningitis und bei der Durchführung spezieller therapeutischer Maßnahmen ergaben.

Kasuistik: Das zu besprechende Krankengut umfaßt sämtliche Fälle, die vom 1. Juni 1948 bis zum 1. Oktober 1953 mit Meningitis tuberculosa in der Medizinischen Klinik Göttingen aufgenommen wurden. Die Nachbeobachtung erstreckte sich bis zum 1. Juli 1954, so daß bei allen Erkrankten eine mindestens 9monatige, in der Mehrzahl jedoch weit längere Kontrollzeit zur Verfügung steht. Insgesamt sind es 114 Patienten, davon 56 Frauen von 13—68 Jahren (Durchschnittsalter 24,8 Jahre) und 58 Männer von 14—63 Jahren (Durchschnittsalter 26,3 Jahre). 54 Patienten wurden in den Jahren 1948—1951 nur mit Streptomycin (intramuskulär und intrathekal) behandelt. Eine kombinierte Therapie mit Streptomycin und PAS per os erhielten 22 Kranke, während Streptomycin in Verbindung mit intravenösen PAS-Infusionen bei 14 Patienten angewendet wurde. Eine letzte Gruppe von 24 Kranken erhielt die kombinierte Streptomycin-PAS-INH-Therapie nach dem unten angegebenen Behandlungsschema. Da die Wirksamkeit verschiedener Behandlungsarten nur dann vergleichbar ist, wenn gleich große Beobachtungszeiträume gegenübergestellt werden, erfolgte zunächst eine Einteilung in zwei große Behandlungsgruppen:

1. Reine Streptomycin-Therapie (54 Fälle),
2. Kombinationstherapie mit 2 oder 3 Tuberkulostatika (60 Fälle).

Die kombinierte Behandlung wurde nach folgendem **Schema** durchgeführt:

Der Zeitpunkt des Übergangs zur 2. bzw. zur 3. Behandlungsphase variiert im Einzelfall etwas in Abhängigkeit vom Allgemeinzustand sowie vom Liquorstatus. Ist eine Zellzahl unter 200/3 erreicht, können die intrathekalen Injektionen jeden 2. Tag ausgesetzt werden. Bei Absinken der Zellzahl unter 50/3 in der 3. Phase werden die intrathekalen Applikationen ganz abgesetzt, da diese allein eine geringe Restpleozytose unterhalten können. Die perorale und intramuskuläre Therapie muß dagegen konsequent bis zur Normalisierung des Liquorstatus (mit intralumbaler und subokzipitaler Kontrolle bei Verdacht auf Liquorstop) durchgeführt werden. — Auf die Substitutionstherapie bei Kalium-Mangel wird unten näher eingegangen.

Für die **Na-PAS-Dauerinfusion** erwiesen sich die perkutan in die Vene einzuführenden flexiblen Polyäthylenschläuche als sehr brauchbar. Es gelang auf diese Weise, die Infusion zum Teil bis zu 6 Wochen ohne Unterbrechung in die gleiche Vene einlaufen zu lassen. Bei jedem Rezidiv jenseits der 1. Behandlungsphase wurde sofort eine erneute PAS-Dauerinfusion angelegt.

Ergebnisse der Behandlung: In der Tab. 1 sind die isolierten Meningeal-Tuberkulosen den kombinierten Formen mit Miliartuberkulose der Lungen oder mit anderen Organmanifestationen der Tuberkulose ohne Berücksichtigung der verschiedenen Behandlungen gegenübergestellt. Die Aufstellung ergibt keinen wesentlichen Unterschied in der **Letalität** der einzelnen Erkrankungsformen. Auch bei der weiteren Aufteilung in „reine Streptomycin-Fälle" und solche mit „Kombinations-Therapie" ließ sich bei den mit mehreren Organmanifestationen erkrankten Patienten keine eindeutig größere Sterblichkeit ermitteln, als bei den isolierten Meningealtuberkulosen.

Tab. 1: **Sterblichkeit an Meningitis tbc. bei verschiedenen Organmanifestationen der Tbc.**

(Ohne Berücksichtigung der Behandlung.)

	Zahl der Fälle	Sterblichkeit (in %)
Gesamtzahl an Meningitis-tbc.-Fällen 1. 6. 1948 — 1. 7. 1954	114	54 %
Davon isolierte Meningitis tbc.	41	51 %
Meningitis tbc. + Miliartbc. pulm.	41	56 %
Meningitis tbc. + Organ-Tbc.	32	53 %

Während in der Tab. 1 nur die Gesamtsterblichkeit in dem untersuchten Zeitraum Berücksichtigung fand, sind in der folgenden Tabelle 2 die Letalität in den ersten 9 Monaten bei reiner Streptomycin-Behandlung einerseits und bei kombinierter Behandlung mit Streptomycin-PAS-(INH) andererseits gegenübergestellt. Hier wird nun deutlich, daß bereits in der ersten Woche der Behandlung

Kombinierte Therapie der Meningitis-Tbc bei Erwachsenen

1. Phase (4—8 Wochen, nach Schweregrad):			
Na-PAS	= 20—40 g in 2000 ccm, 4mal 5000 E. Liquemin (bei K-Mangel: 3 g K = 5,7 g KCl)	tgl.	Infusion
Streptomycin	= 50 mg (LP) bzw. 25 mg (SOP)	tgl.	intrathekal durch LP (häufig mit SOP abwechselnd)
INH	= 50 mg (LP) bzw. 25 mg (SPO)		
Dihydrostrept.	= 1—2 g	tgl.	intramuskulär
2. Phase (2., 3. bis 6. Monat):			
Streptomycin	= 50 mg (LP) bzw. 25 mg (SOP)	jeden 2—3. Tag	intrathekal durch LP (häufig mit SOP abwechselnd)
INH	= 50 mg (LP) bzw. 25 mg (SPO)		
PAS	= 100 mg (LP) bzw. 50 mg (SPO)		
Dihydrostrept.	= 0,5 g	tgl.	intramuskulär
3. Phase (Meningitis in Abheilung):			
8—14tägig Liquorkontrolle			
Streptomycin	= 25—50 mg (anfangs)		intrathekal
Dihydrostrept.	= 0,5—1 g	2mal wöchentlich	intramuskulär
PAS	= bis zu 12 g	tgl.	peroral
INH	= 8 mg/kg	tgl.	peroral

mit der Kombination von Tuberkulostatika die Sterblichkeit geringer ist und auch im weiteren Verlauf stets erheblich unter dem Prozentsatz an Todesfällen bei reiner Streptomycin-Therapie liegt (Abb. 1).

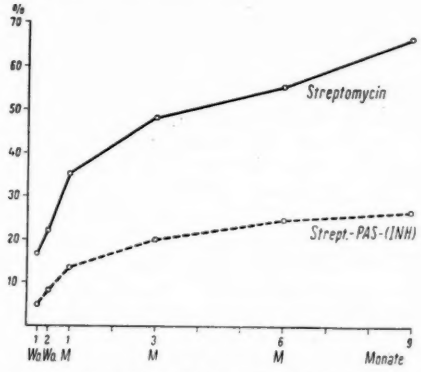


Abb. 1: **Sterblichkeit in den ersten 9 Monaten bei Meningitis-tbc. in % aller behandelten Fälle**
a) unter reiner Streptomycin-Therapie ———
b) unter komb. Strept.-PAS-[INH]-) Therapie - - - -

Tab. 2: **Sterblichkeit in den ersten 9 Monaten bei alleiniger Streptomycin-Behandlung und bei kombinierter Therapie**

	Behandlungsart	
	Alleinige Streptomycin-Behandlung	Komb. Streptomycin-PAS-(INH) Behandlung
Gesamtzahl der behandelten Fälle	54 (100%)	60 (100%)
Davon starben innerhalb von:		
1 Woche	9 (16,65%)	3 (5%)
2 Wochen	12 (22,2%)	5 (8,34%)
4 Wochen	19 (35,2%)	8 (13,3%)
3 Monaten	26 (48,2%)	12 (20,0%)
6 Monaten	30 (55,6%)	15 (25,0%)
9 Monaten	36 (66,7%)	16 (26,6%)

Bei der Beobachtung über längere Zeiträume ergab sich ebenfalls eine eindeutige Überlegenheit der kombinierten Behandlung. In der Abb. 2 sind jeweils die Patienten aus beiden Behandlungsgruppen aufgeführt, die über den gleichen Zeitraum (9 Monate, 2, 3, 4 Jahre) beobachtet werden konnten.

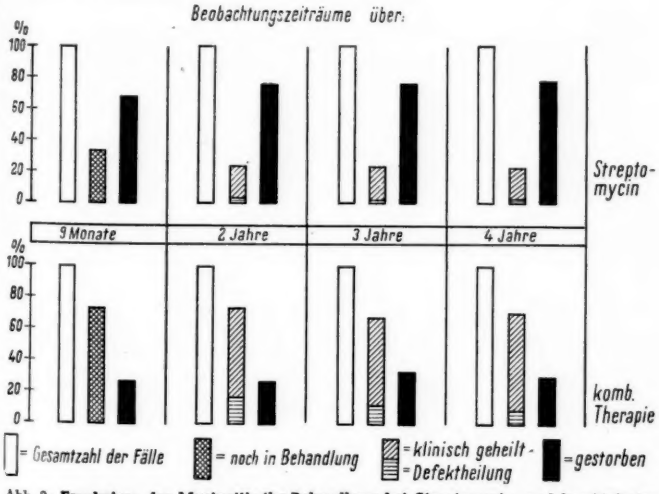


Abb. 2: **Ergebnisse der Meningitis-tbc-Behandlung bei Streptomycin- und kombinierter (Strept.-PAS-[INH]-) Therapie**

Auf die Ergebnisse einer neunmonatigen Beobachtungszeit wurde oben bereits hingewiesen. Von den 54 reinen Streptomycinfällen waren nach Ablauf dieser Frist 36 = 66,6% gestorben, während unter 60 Erkrankungen, die einer kombinierten Therapie zugeführt wurden, nur 16 = 26,6% tödlich verliefen. 2 Jahre nach der Erkrankung waren unter den Streptomycinfällen 75,9%, bei den kombiniert Behandelten 26,8% gestorben. Von 51 Kranken aus der Streptomycingruppe, deren Erkrankungen 3 Jahre überblickt werden konnten, waren nur noch 12 = 23,5% am Leben, 76,5% waren gestorben. In der entsprechenden Gruppe mit Kombinationstherapie starben dagegen nur 33,3%. Bei mehr als 4j. Beobachtung lag die Sterblichkeit unter reiner Streptomycinbehandlung bei 77,3%, unter der kombinierten Therapie bei 30%.

Bei der weiteren Aufgliederung der 2. Behandlungsgruppe in die Therapie mit

1. Streptomycin und PAS per os,
2. Streptomycin und PAS intravenös und
3. Streptomycin und PAS i.v. sowie PAS und INH intrathekal und per os

nach dem oben angegebenen Schema, liegt die Sterblichkeitsquote bei der letzten Behandlungsart mit 13% deutlich geringer als bei den erstgenannten (Tab. 3). Diese Gegenüberstellung ist aber im Gegensatz zu dem in Abb. 2 dargestellten Vergleich nur mit Einschränkung zu werten, da hier die Länge der Kontrollzeit bei den einzelnen Gruppen sehr unterschiedlich ist. So beträgt die mittlere Beobachtungszeit bei der zuletzt angewandten Therapie 18,4 Monate, während sie in der Gruppe Streptomycin mit PAS per os z. B. 39 Monate umfaßt. Mit der Länge der Beobachtungszeit wird aber die Gesamtsterblichkeit — wenn auch weniger stark — zunehmen. Trotzdem scheint der deutliche Unterschied in unserem Material den Schluß zu erlauben, daß die von uns seit 1951 angewandte Kombinations-Therapie nach dem besprochenen Schema den anderen Kombinationsmöglichkeiten (d. h. ohne Verwendung von INH) überlegen ist.

Tab. 3: **Einfluß verschiedener Kombinationen von Tuberkulostatika auf die Behandlung der Meningitis tbc.**
(Ohne Berücksichtigung der Beobachtungszeiten)

Behandlungsart	Mittlere Beobachtungszeit (in Monaten)	Gesamtzahl der Behandlungen	Gestorben	Überlebend	Defekt-geheilt
Streptomycin intramuskulär intrathekal	54,3	54	43 (80%)	11	1
Streptomycin PAS per os (12—14 g)	39	22	9 (41%)	13	2
Streptomycin PAS intravenös (20—40 g)	28,9	14	6 (43%)	8	2
Kombinierte **Streptomycin PAS-INH-** Therapie (siehe Schema)	18,4	24	3 (13%)	21	6

Aus der graphischen Darstellung (Abb. 2) ist der Anteil der **Defektheilungen** im Prozentsatz der Gesamtpatientenzahl in den beiden großen Behandlungsgruppen und in den verschiedenen Beobachtungszeiträumen ersichtlich. In der 2. Gruppe, welche die kombiniert Behandelten umfaßt, ist der Anteil an defekt geheilten Kranken nicht nur im Verhältnis zur Gesamtzahl, sondern auch zur Zahl der Überlebenden größer als bei reiner Streptomycin-Therapie. Die Erklärung hierfür wird nicht darin zu suchen sein, daß die kombinierte Behandlung größere Ausfallserscheinungen bewirkt, sondern ist dadurch gegeben, daß bei der Streptomycin-PAS-INH-Therapie auch die schweren Fälle mit fortgeschrittenen neurologischen Störungen am Leben bleiben. Trotzdem scheint der Anteil von 10% defekt Geheilten bei 70% Überlebenden nach einer Beobachtungszeit von 4 Jahren in Anbetracht der früheren Unheilbarkeit der Krankheit nicht sehr hoch.

Als Defektheilungen definierten wir eine mehr als 50%ige Erwerbsminderung und Berufsunfähigkeit (z. B. durch Taubheit, starken Schwindel, Paresen oder kürzlich abgelaufene Rezidive). Leichte

Gleichgewichtsstörung bei Nacht, geringe Schwerhörigkeit oder abklingende leichte sensible oder motorische Ausfallserscheinungen oder Reizerscheinungen, die die Arbeitsfähigkeit nicht wesentlich beeinflußten, wurden nicht berücksichtigt.

Komplikationen im Verlauf der Meningitis tbc.:

Bei einzelnen Symptomen und Ausfallserscheinungen war es oft unmöglich zu entscheiden, ob die tuberkulöse Meningitis oder die Behandlung mit den nicht indifferenten Substanzen die entscheidende Ursache war. Von den Kochlearis- und Vestibularis-Schäden kann angenommen werden, daß sie vorwiegend auf die Streptomycin-Therapie zurückgehen. Die Zunahme der Kochlearisstörungen in der Gruppe 2 (Tab. 4) erklärt sich daraus, daß seit 1951 für die intramuskuläre Injektion das weniger toxische Dihydrostreptomycin angewandt wird, das jedoch eine stärkere Affinität zum N. cochlearis hat (14, 22).

Tab. 4: **Ausfallserscheinungen bei Meningitis-Tbc jenseits des ersten Vierteljahres der Behandlung**

	Behandlungsart	
	Streptomycin	Strept.-PAS-(INH)
Gesamt	28	48
Isolierte Kochlearisschädigung	—	5
Isolierte Vestibularisschädignug	14	12
Kochl.- und Vest.-Schädigung	8	7
Endokrine Störungen Cushing	4	5
Querschnittssyndrom	1	4

Das **Auftreten von dienzephalen und endokrinen Störungen** im Verlauf der Meningitis wird von der Mehrzahl der Autoren als Folge von Narbenbildungen an der Hirnbasis und proliferierender spezifischer Gefäßprozesse in den benachbarten Hirnteilen aufgefaßt (4). Andererseits schreibt man dem Streptomycin besonders bei intrathekaler Applikation neben direkter toxischer Wirkung einen begünstigenden Einfluß auf die Ausbildung von Verschwartungen zu (18). In letzter Zeit sind endokrine Störungen mit Cushing-Syndrom auch als Folge der INH-Therapie beschrieben worden (20). In unserem Krankengut konnten 9 Fälle mit endokrinen Störungen und Cushing ähnlichen Bildern beobachtet werden. Neben Stammfettsucht, leichter Hypertonie und Hypertrichose fielen regelmäßig ausgeprägte rote Striae auf.

Wie weit das **Auftreten von Rückenmarkssymptomen** (Querschnittslähmung, Paraparese, Paraesthesien) und Liquorblock als alleinige Folge der spezifischen Meningomyelitis zu werten ist und ob auch hier die intrathekale Therapie durch zusätzliche Reizwirkung eine wesentliche Rolle spielt, ist Gegenstand mehrfacher histopathologischer Untersuchungen gewesen, ohne eine endgültige Klärung herbeiführen zu können. Das im Gegensatz zu den oft reversiblen endokrinen Störungen wenig rückbildungsfähige Querschnittssyndrom, wie wir es bei 5 Fällen beobachteten, stellt eine außerordentlich ungünstige Komplikation dar, die den Therapie-Erfolg bei Ausheilung der Meningitis auf das Schwerste beeinträchtigt.

Komplikationen durch die Behandlung:

Während die eben genannten Störungen nur zum Teil durch die Behandlung bedingt sind und ihre Ursachen vorwiegend im Grundleiden liegen, sind die nachstehend aufgeführten Komplikationen reine Folgen der Therapie. In erster Linie sind hier **Störungen des Mineralstoffwechsels** zu nennen, die im Verlauf der intravenösen PAS-Dauertropfinfusion auftreten können. Veränderungen der Kalium-Konzentration im Blutserum oder im Liquor durch Hinhautentzündungen sind nicht obligat (2), vorausgesetzt, daß keine stärkeren Durchfälle oder Erbrechen auftreten. Nach peroraler oder intravenöser Na-PAS-Therapie wurden dagegen mehrfach Kaliummangel-Zustände beschrieben (5, 12, 25), die teilweise mit Muskellähmungen, Herzarrhythmien und Ekg-Veränderungen einhergingen und in einigen Fällen zum Tode führten (12). Die ursächlichen Zusammenhänge erfuhren verschiedene Deutungen. Amatuzzio et al. (1) glaubten für eine K-Resorptionsstörung im Darm die peroralen PAS-Gaben anschuldigen zu müssen, andere Autoren wiederum konnten keine sicheren Beziehungen zwischen der Hypokaliämie und den aufgenommenen Mengen PAS finden (12). Nachdem Kühns (17) und Ehlers (7) am Hund nachweisen konnten, daß es bei Natrium-Salzinfusionen zur vermehrten Diurese mit extrazellulärem K-Verlust und zur Verdrängung des intrazellulären Kaliums im Herzen durch Natrium bei Erhöhung des kardialen K-Diffusionsgefälles mit typischen Ekg-Veränderungen kommt, ist es wahrscheinlich, daß auch die bei Na-PAS-Infusionen auftretenden Herzkomplikationen Folgen der Elektrolytkonzentrationsveränderungen im Herzmuskel sind.

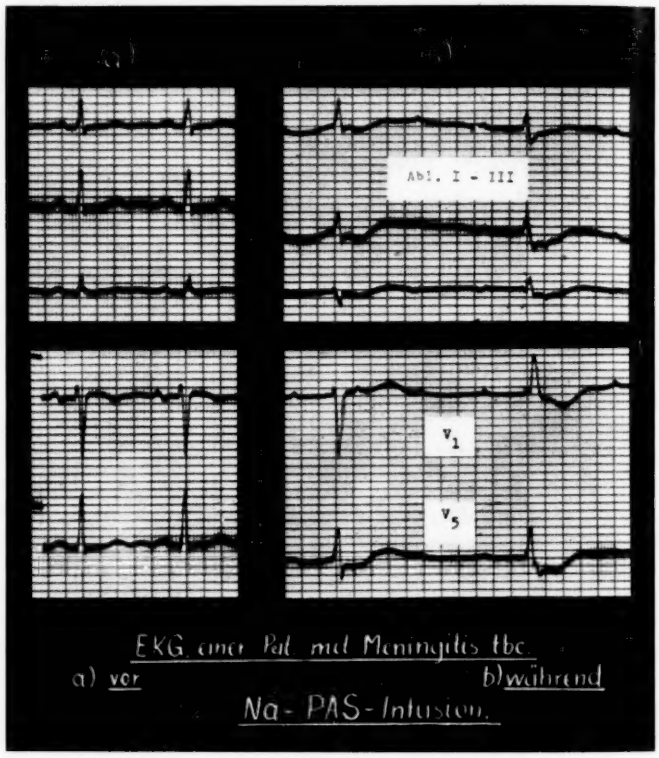


Abb. 3

Bei 4 von 12 Meningitis-Kranken, deren Mineralstoffwechsel während der Na-PAS-Infusionen kontrolliert wurde, kam es innerhalb von 2—3 Wochen zu einem Abfall des Serum-Kaliums bis zu Werten von 1,6 mäq/1 (6,2 mg%). In 2 Fällen (St. M. K. Nr. 188/52 und M. M. K. Nr. 1349/53) ließ sich trotz K-Zufuhr das plötzliche Auftreten von kardialen Störungen (ventrikuläre Extrasystolie, AV-Block, St-Senkung im Ekg.) (Abb. 3) nicht verhindern, da der K-Verlust infolge der Na-PAS-Infusion durch Erbrechen und Diarrhöen erheblich verstärkt wurde. In beiden Fällen kam es zum Exitus. Wenn es sich auch bei den beschriebenen Fällen um 2 Patienten mit fortgeschrittener, prognostisch ungünstiger Meningitis handelte, so ist doch anzunehmen, daß die nachteiligen Auswirkungen der Mineralstoffwechselstörungen auf die Herztätigkeit den tödlichen Ausgang entscheidend mitbestimmten. Dieses gilt besonders für den Fall M. M., bei dem sich der Liquorbefund unter der Behandlung bereits deutlich gebessert hatte. Die Autopsie (Prof. Feyerter) ergab in beiden Fällen neben der frischen Meningitis-Tbc. aus-

gedehnte subendokardiale Blutungen und eine Dilatation des rechten Ventrikels.

Bei 5 weiteren Kranken konnte die trotz des noch normalen Serum-Kaliums vorliegende erhebliche K-Stoffwechsel-Störung mit Hilfe des von uns angegebenen K-Defizit-Testes (17) ermittelt werden.

Untersuchungen an Normalpersonen hatten ergeben (15), daß eine perorale oder intravenös zugeführte Menge von 6 g K nahezu vollständig ausgeschieden wird und daß unter dieser Belastung in jedem Fall eine Gesamt-Kalium-Ausscheidung von mindestens 5 g in 24 Stunden Urin eintritt (s. Abb. 4).

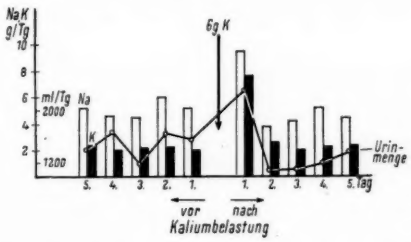


Abb. 4: **Normaler K-Defizit-Test: Mittlere K- u. Na-Ausscheidung vor und nach K-Belastung (per os)** (Mittelwerte von 6 normalen Vp.)

Das Kalium wird peroral als K_2HPO_4 (13,5 g) in gesüßtem schwarzem Tee innerhalb von 3 Stunden vormittags oder intravenös als KCl (11,4 g) als Dauertropf in 2000 ccm Infusionslösung innerhalb von 12—20 Stunden (nicht schneller!) verabreicht. Stärkere Konzentrationen führen zu Venenreizung und Überdosierung. Absolute Gegenindikation stellen Niereninsuffizienz und ein bereits erhöhter Serum-Kalium-Spiegel dar. Bei maskiertem K-Mangel, z. B. infolge stärkerer Exsikkose wird das zugeführte Kalium von den K-verarmten Zellen retiniert, die Urinausscheidung liegt unter 5 g täglich.

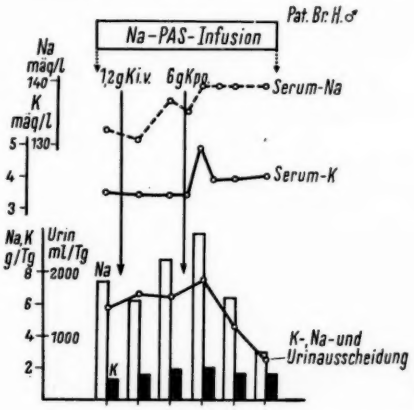


Abb. 5: **Pathol. K-Defizit-Test bei Na-PAS-Infusion (Meningitis-tbc.)**

Bei den genannten 5 Kranken betrug die mittlere K-Ausscheidung am Tag der K-Belastung 2,54 g als Zeichen der erheblichen K-Retention. Im Fall Br. H. wurde bei niedrig normalem Serum-Kalium (3,5 mäq/1) nach 6 g Kalium per os nur 1,9 g Kalium im Urin ausgeschieden (s. Abb. 5). In allen 5 Fällen konnte trotz Weiterführung der Na-PAS-Dauerinfusion ein Absinken des Serum-Kaliums oder das Auftreten von Herzkomplikationen durch tägliche perorale oder intravenöse Zufuhr von 1,5 bis 3 g Kalium vermieden werden. Auf den K-Mangel hinweisende Ekg-Veränderungen (St-Senkungen Hegglin-Syndrom) waren bei 2 Kranken ausgeprägt. In 2 weiteren Fällen ließ sich der bereits abgesunkene Serum-K-Spiegel durch laufende K-Zufuhr unter der Na-PAS-Infusion normalisieren. Ständige Kontrollen durch das Ekg. und (am besten flammenphotometrische) Analysen der Serum-Elektrolyte sind bei K-Therapie zur Vermeidung von Überdosierungen unbedingt notwendig.

Nur die Veränderungen im Elektrokardiogramm als Maßstab des Kaliummangels benutzen zu wollen, wie es mehrfach vorgeschlagen wurde, ist nicht zulässig und kann zur falschen Beurteilung der Situation führen. Nach eigenen tierexperimentellen Untersuchungen (7, 17) kann es sowohl bei Hypokaliämie als auch bei Hyperkaliämie zu Reizleitungs- und -bildungsstörungen wie auch zum sogenannten Hegglin-Syndrom (verlängertes Q—T bei Vorfall des 2. Herztones) kommen. Andererseits erlaubt die Kenntnis des Serum-Kalium-Spiegels allein keine sichere Beurteilung der K-Konzentrationsverhältnisse im Myokard. Wie wir oben ausführten, kann beim normalen Serum-Kalium ein zelluläres K-Dezifit bestehen. Entscheidend für das Auftreten von Herzirregularitäten ist die Störung des Diffusionsgefälles von intra- zu extrazellulärem Kalium (und anderer Elektrolyte) im Myokard (17).

Im Tierexperiment ließen die Ekg-Veränderungen eine Beziehung zu den kardialen Konzentrationsveränderungen der Elektrolyte erkennen (7). Aus dem Gesagten geht hervor, daß häufige Kontrollen der Serum-Elektrolyte, des Elektrokardiophonogrammes in Verbindung mit dem Kalium-Defizit-Test notwendig sind, um das Ausmaß der bei Na-PAS-Infusionen auftretenden K-Stoffwechselstörungen einschätzen und eine wirksame Substitutionstherapie treiben zu können.

Gegenüber den beschriebenen Mineralstoffwechselstörungen bei Na-PAS-Dauerinfusionen haben andere Komplikationen der kombinierten Streptomycin-PAS-INH-Therapie den Vorzug, daß sie sich dem behandelnden Arzt sinnfällig und ohne weitere Untersuchungen zu erkennen geben. Dies ist auch der Grund dafür, daß sie — obwohl meistens weit ungefährlicher — eine eingehende Darstellung in zahlreichen Publikationen gefunden haben. Es genügt daher, sie anzudeuten. Die Streptomycinschäden wurden oben bereits erwähnt. Bei der von uns angewandten Dosierung und den heute verfügbaren Präparaten treten sie trotz Gesamtdosen von 120 g und mehr erheblich an Zahl und vor allem Schweregrad gegenüber früheren Beobachtungen zurück. Wenn sich auch bei 24 von 48 mit der Kombinationstherapie behandelten Kranken **Reiz- oder Ausfallserscheinungen des Vestibularis oder Kochlearis** zeigten, so sind doch in den letzten 2 Jahren schwere Läsionen sehr selten geworden. Darüber hinaus können nicht alle Störungen des 8. Hirnnerven dem Streptomycin zur Last gelegt werden, sondern sind als Teilsymptome des Grundleidens aufzufassen. Das Gleiche gilt für das Rückenmark-Syndrom und den Liquorblock infolge spinaler Verklebungen.

Bei der angegebenen hohen PAS-Dosierung kann es zu leichten **Erythrurien** kommen, auf die bereits Löffler, Moeschlin und Zollikofer (19) hinwiesen. Wir haben in einem Falle eine massive Nierenblutung mit Nierenkoliken nach PAS-Infusionen gesehen, die nach Absetzen des Medikaments rasch zurückging.

Reizerscheinungen von seiten des Magen-Darm-Traktes traten nur bei peroraler PAS-Verabreichung gelegentlich auf. Eine allgemeine Blutungsneigung infolge Herabsetzung des Prothrombinspiegels im Blut (Löffler [19]) kam nicht zur Beobachtung. Als wesentliche Komplikation bei der INH-Therapie ist die **Polyneuritis** zu erwähnen, die jedoch in unserem Krankengut an Meningitisfällen nicht auffällig in Erscheinung getreten ist. Sonstige Nebenwirkungen des INH wie psychische Alterationen, Blutungsneigungen, Leberschäden und Störungen im Zuckerstoffwechsel (11, 21, 23, 24) sind selten.

Schrifttum: 1. Amatuzzio, D. S. et al.: Amer. Rev. Tbc., 66 (1952), S. 357. — 2. Bogatzki, M. u. Beckenkamp, H.: Klin. Wschr. (1953), S. 266. — 3. Bünger, P.: Klin. Wschr. (1951), S. 338. — 4. Bünger, P., Lass, A., Müller, G.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1162. — 5. Cayley, F.: Lancet, 258 (1950), S. 447. — 6. Domagk, G., Offe, H., Siefken, W.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 573. — 7. Ehlers, K.-Th.: Inaug.-Diss., Göttingen (1954). — 8. Freeksen, E.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 97. — 9. Gaus, H. u. Schikarski, M. L.: Beitr. Klin. Tbk., 106 (1951), S. 93. — 10. Gehrt, J.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 901. — 11. Grimminger, A. Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 387. — 12. Heard, K. H. et al.: Med. J. Austr. (1950), S. 606 zit. nach Zbl. ges. Tbk.forsch., 38, S. 201. — 13. Heepe, F. u. Santelmann, T.: Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 1015. — 14. Höh, G.: Zbl. Laryng. (1952), S. 223. — 15. Hospes, K.: Inaug. Diss., Göttingen (1954). — 16. Klee, Ph.:Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 578; Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 86. — 17. Kühns, K.: Verh.-Ber. 20. Tag. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. ((1954); Kongr.-Ber. 41. Tag. Nordwestd. Ges. inn. Med. (1953), S. 51; Arch. exper. Path. (i. Druck). — 18. Levinson, A. u. Mitarb.: J. Neuropath., 9 (1950), S. 406. — 19. Löffler, W., Moeschlin, S., Zollikofer, H.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 542. — 20. Rojczyk, W.: Tuberkulosearzt, 7 (1953), 4, S. 11. — 21. Stadler, L.: Dtsch. med. Wschr. (1953), S. 612. — 22. Walker, A. S.: J. Laryng. Otol., 66 (1952), S. 594. — 23. Walter, A. M., Schmidt, F., Heilmeyer, L.: Dtsch. med. Wschr. (1952), S. 1527. — 24. Walter, G. u. Winter, K. A.: Tuberkulosearzt (1954), 8, S. 1. — 25. Weicksel, P. u. Beckenkamp, H.: Zschr. klin. Med., 149 (1952), S. 373.

Anschr. d. Verf.: Göttingen, Med. Univ.-Klinik.

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik Würzburg (Direktor: Prof. Dr. E. Wollheim)

Beitrag zur Frage der Querschnittslähmung beim Plasmozytom

von Dr. med. H. Braun

Zusammenfassung: Es wird über ein Gamma-Plasmozytom bei einem 60j. Patienten berichtet, bei dem eine Querschnittslähmung auftrat, ohne daß andere, für Plasmozytom sprechende Symptome, insbesondere Wirbelsäulenveränderungen im Röntgenbild, nachweisbar gewesen wären. Die Diagnose wurde erst durch die histologische Untersuchung eines bei der Laminektomie entfernten Gewebsstückes gestellt. Durch eine intensive Röntgenbestrahlung konnte eine vollständige Beseitigung der Querschnittslähmung erzielt werden. Später kam es zu einer Ausbreitung des Plasmozytoms in das Skelettsystem mit erneuter Querschnittslähmung an anderer Stelle. Nach Besprechung des Falles erfolgt Hinweis auf die Seltenheit derartiger Befunde und die Empfehlung, auch bei schon eingetretener Querschnittslähmung alle therapeutischen Möglichkeiten zu erschöpfen.

Wenn es auch heute mit Hilfe des Röntgenverfahrens, der Markpunktion, der Elektrophorese und Urinuntersuchung meist gelingt, die **Diagnose „Plasmozytom"** zu stellen, so gibt es doch immer wieder Fälle, die wegen ihres besonderen klinischen Bildes zunächst gar nicht an eine derartige Krankheit denken lassen. Besonders die isolierten Plasmozytome und die Fälle, die zunächst als solche imponieren, lassen oft die für diese Krankheit sprechenden Symptome vermissen. Auch die Plasmozytome, die ohne Skelettveränderung verlaufen, werden häufig erst spät oder überhaupt nicht diagnostiziert.

Neben rheumatischen Beschwerden sind es oft neurologische Erscheinungen, die die Kranken zum Arzt führen. Diese sind gewöhnlich durch mechanische Einwirkung auf das Nervensystem bedingt; daneben gibt es aber auch Fälle, bei denen die neurologischen Symptome ihre Ursache in toxischen Schädigungen des Nervensystems infolge Stoffwechselstörungen haben, worauf besonders Nonne hingewiesen hat.

Tritt im Verlauf dieser Krankheit eine **Querschnittslähmung** auf, so kommt hierfür sowohl eine Kompression des Rückenmarks durch den zerstörten Wirbel als auch das direkte Einwachsen eines von diesem ausgehenden Tumors in den Wirbelkanal in Frage. Im Gegensatz zu der Leukämie, bei der es gelegentlich zu Infiltraten in den Rückenmarkshäuten und hierdurch zu einer Markkompression kommen kann, ist über derartige Veränderungen beim Plasmozytom im Schrifttum nichts bekannt. Außerdem ist aber auch die Möglichkeit einer toxischen Schädigung des Rückenmarks in Erwägung zu ziehen.

Die **Prognose** einer im Verlauf der Krankheit aufgetretenen Querschnittslähmung gilt im allgemeinen als schlecht. Den Standpunkt von Lettow, der kürzlich über das Myelom der Wirbelsäule berichtete, können wir jedoch nicht teilen. Lettow schreibt: „Diese Lähmungen stellen meist ein terminales Stadium dar, in dem die Diagnose meist längst gestellt ist und die Therapie meist zu spät kommt." Diesen Ausführungen möchten wir einen Fall von Querschnittslähmung bei Plasmozytom entgegenstellen, bei dem die Diagnose erst durch die histologische Untersuchung eines bei der Laminektomie entnommenen Gewebsstückes gestellt wurde und bei dem durch therapeutische Maßnahmen eine für längere Zeit anhaltende Besserung — Beseitigung der Querschnittslähmung — erreicht wurde.

Wir halten die Mitteilung des Falles, der sich sowohl in klinischer als auch in therapeutischer Hinsicht von den gewöhnlichen Fällen unterscheidet, für gerechtfertigt, da er dazu beiträgt, das Bild einer Krankheit, die noch vor wenigen Jahren als selten galt, zu vervollständigen (vgl. Sandkühler).

Krankengeschichte: K. W., J. Nr. 100/53, geb. 5. 1. 1890. Seit Mitte November 1949 bemerkte Patient eine rasch zunehmende Schwäche in beiden Beinen. Von den Füßen her zunehmendes pelziges, taubes Gefühl bis zur Brustwarzenhöhe ansteigend. Etwa zu gleicher Zeit traten Schmerzen im Nacken und beiden Schultern auf, die in beide Unterarme und Hände ausstrahlten. Nachlassen der Kraft in beiden Händen. Kurze Zeit später bildete sich eine totale Querschnittslähmung in Höhe des 1. Brustwirbelsegmentes aus. Druckschmerz am 1. und 2. Brustwirbeldorn. Eine auswärts angefertigte Röntgenaufnahme ließ außer einer mäßigen Osteoporose keine pathologischen Veränderungen erkennen, insbesondere war ein destruierender Prozeß nicht nachweisbar. Die mittels Jodipin durchgeführte Myelographie ergab einen Stop in Höhe des 7. Halswirbels. Daraufhin Laminektomie (4. 1. 1950) in der Chirurgischen Univ.-Klinik Würzburg (Dir. Prof. Wachsmuth) durch Doz. Gerlach. Operationsbericht: Schon in den Weichteilen stößt man auf einen infiltrierend wachsenden graumarkigen Tumor, der den Dorn und Bogen des 7. HW zerstört hat. Tumormassen sind in den Wirbelkanal eingebrochen und epidural gewachsen. Da Radikaloperation nicht möglich, beschränkt sich der Eingriff auf Befreiung des komprimierten Duralsackes vom Druck. Wegen Blutung aus gestauten Epiduralvenen wird der Eingriff vorzeitig abgebrochen. Die histologische Untersuchung ergibt ein Plasmozytom. Nach Wundheilung Verlegung in unsere Klinik.

Befund: 53j. Patient in gutem Allgemeinzustand. Augen o. B. Keine Drüsenschwellungen am Hals. Lungen perkutorisch und auskultatorisch o. B. Herztöne rein, A 2 betont, Aktion regelmäßig. Herz nicht pathologisch vergrößert. Abdomen o. B. Neurologischer Befund: Pat. kann weder sitzen noch stehen, er vermag lediglich das rechte Bein in der Hüfte etwas zu beugen, sonst keine aktive Bewegung möglich. Hochgradige Spastik in den Beinen. In beiden Unterarmen bzw. Händen mäßig schlaffe Parese der Ulnarismuskulatur, links stärker als rechts. Händedruck links erheblich schwächer als rechts. Geringe Atrophie der Interossei und Hypothenaratrophie, links stärker als rechts. Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten herabgesetzt. Keine hypersensiblen Zonen. Reflexe: Armreflexe auslösbar. Bauchdeckenreflexe rechts fehlend, links angedeutet vorhanden. Patellarsehnenreflex beiderseits auslösbar, ebenso Achillessehnenreflex. Babinski positiv. Rossolimo beiderseits positiv. Psyche unauffällig. Weitere Befunde: Blutbild: Hb. 60%, Ery 3,4 Mill., F. I. 0,9, Leuko 7000. Lympho 20, Mono 3, Eos 1, Segm. 75, Stabk. 1%. Die Lymphozyten sind z. T. atypisch und nähern sich in ihrem Aussehen und in der Struktur den Plasmazellen. Gesamteiweiß i. S. 7,6%, Alb. 2,6%, Glob. 5%. Takata-Ara positiv. Mancke-Sommer 30 mg%. Bence-Jones im Urin positiv. BSG 63 : 95 mm. Sternalpunktion: Deutliche Vermehrung der lymphoiden Retikulumzellen, vereinzelt nachweisbare pathologische Plasmazellen, die aber nicht in Verbänden liegen. Diagnose: Plasmozytom. Bei der elektrophoretischen Untersuchung (Dr. Steger) fand sich im Liquor, Serum und Urin eine starke Vermehrung der Gammaglobuline. Therapie: Patient erhält zunächst Urethan (45 g). Schlechte Verträglichkeit. Danach Stilbamidin 14 Tage (tgl. 150 mg). Keine Besserung. Deshalb Röntgenbestrahlung (v. 18. 2.—10. 3. 1950 und 22. 5.—7. 7. 1950) des Überganges von der HWS zur BWS, insgesamt 26 Bestrahlungen zu 240 r. Massage und Gehübungen im Laufgraben. Unter dieser Behandlung kommt es zu einer laufenden Rückbildung der paraplegischen Erscheinungen, Besserung des Blutbildes (Anstieg des Hb. auf 78% und der Ery auf 3,7 Mill.). Weitgehende Ausheilung eines großen Dekubitalgeschwürs im Bereich des Gesäßes. Nach einer gewissen Zeit kann Pat. das Bett verlassen, und die Besserung hielt etwa 2½ Jahre an. Bei einer Kontrolluntersuchung im Juni 1953 fanden sich zahlreiche osteolytische Herde in den Rippen, die z. T. zu Spontanfrakturen geführt hatten, sowie im Bereich der LWS. BSG stark beschleunigt (109 : 114 mm). Gesamteiweiß 10,4%, Alb. 3,2%, Glob. 7,3%. Das Sternalpunktat zeigte ein für Plasmozytom typisches Bild. Ende Oktober 1953 Wiederaufnahme wegen erneuter Querschnittslähmung, und zwar in Höhe des 8. BWK. Die Röntgenaufnahme der BWS zeigte eine Kompression des 8. BWK. Eine erneute Bestrahlung sowie Urethanbehandlung blieb ohne Erfolg. In den letzten Tagen des Klinikaufenthaltes kam es zu einer erheblichen Verschlechterung. Wird von den Angehörigen nach Hause geholt, daher keine Sektion möglich. Histologischer Befund s. oben.

Wenn wir zusammenfassend unseren Fall betrachten, so erscheint einmal das zunächst isolierte Auftreten des Plasmozytoms mit den Erscheinungen einer Querschnittsläsion in Höhe des 7. HWK — 1. BWK ohne röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der WS

auffällig. Durch Röntgenbestrahlung war es — nachdem die Laminektomie sowie Urethan- und Stilbamidinbehandlung ohne Erfolg waren — möglich, eine Rückbildung der Lähmung zu erzielen, sodaß Patient wieder Spaziergänge machen und kleinere Arbeiten verrichten konnte. Etwa 2½ Jahre später trat erneut eine Querschnittslähmung an anderer Stelle auf. Diesmal waren röntgenologisch ausgedehnte osteolytische Herde mit Kompression des 8. BWK nachweisbar.

Diese Ausführungen sollen dazu beitragen, beim Nachweis eines in seiner Ursache noch ungeklärten Querschnittssyndroms auch an die Möglichkeit eines Plasmozytoms als auslösenden Faktor zu denken, auch wenn röntgenologisch noch keine oder nur geringe Veränderungen nachweisbar sind, da, wie unser Fall zeigt, ein Plasmozytom in den Wirbelkanal einbrechen kann, noch ehe es nachweisbar ist. Derartige Fälle scheinen aber selten zu sein, da im einschlägigen Schrifttum hierüber bisher nicht berichtet wurde. Auf der anderen Seite zeigt uns der Fall, daß auch bei eingetretener Querschnittslähmung eine Besserung erzielt werden kann, wenn man konsequent die zur Verfügung stehenden therapeutischen Mittel zur Anwendung bringt, wenn auch letzten Endes eine Heilung bis jetzt noch nicht möglich ist.

Die Möglichkeit der primären Entstehung eines extramedullären Plasmozytoms, das sekundär den Wirbel arrodiert hat und in den Wirbelkanal eingebrochen ist, erscheint unwahrscheinlich.

Schrifttum: Heilmeyer: Handbuch der Inn. Med.: Blut- und Blutkrankheiten. Springer (1951). — Kreuzer: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 90 (1926), S. 224. — Lettow: Zschr. Orthopädie u. ihre Grenzgeb., 82 (1952), S. 4. — Magnus-Levy: Zschr. Klin. Med., 121 (1932), S. 547. — Nonne: Zbl. Neur., 40, Erg.-Bd. (1921). — Pines-Pirogowa: Arch. Psychiatr., 84, S. 332. — Sandkühler: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 168. — Scheinker: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 147 (1938), S. 247. — Senator: Berl. Klin. Wschr., 8 (1899), S. 161. — Weitere Literaturangaben bei Lettow u. Sandkühler.

Anschr. d. Verf.: Würzburg, Med. Univ.-Klinik, Luitpoldkrankenhaus.

Probata auctoritatum

Behandlung der frischen Peritendinitis (crepitans), z. B. achillea oder der Daumenstrecker

Vieles ist nützlich, wenn man wie die Homöopathen sich Zeit lassen kann: Ruhigstellung im Gips bzw. in der Gipsschiene, feuchte Verbände, Einreiben mit Jodex oder Jodvasogen, Ichthyolsalben, Kurzwellen. Aber am raschesten und, meiner bisherigen Erfahrung nach, am sichersten wirkt die Röntgenreizbestrahlung.

An der Ferse muß die Diagnose abgegrenzt werden gegen die Bursitis achillea, bei welcher nach Franz Königs alter Regel auch an diejenige gonorrhoischer Natur gedacht werden soll.

Prof. Dr. med. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Stimmen der Praxis

In der Münch. med. Wschr. (1954), 47, S. 1374, schreibt Seifert zur **Behandlung der Paronychie,** daß zu Beginn der parungualen Entzündung ein 2—3maliges Jodieren der kranken Stelle oder ein feuchter Verband die entzündliche Reizung zum Abflauen bringe. Ich empfehle Trockenbehandlung der entzündeten Stelle am Nagelfalz durch Betupfen mit dem Lapisstift. Es besteht bei der Entzündung immer eine kleine Verletzung, durch die die infektiösen Keime eingedrungen sind. Außer der Schwarzfärbung der Fingerspitzen ist sonst keine Unannehmlichkeit mehr gegeben. Auch vorgeschrittenere Entzündung des Nagelfalzes — Granulationen — werden mit Lapisbehandlung gut zur Abheilung gebracht.

Dr. med. K. Hugel, Facharzt für Chirurgie, Landau (Pfalz).

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. C. Mau)

Grundlagen und Möglichkeiten der Behandlung der Sudeckschen Dystrophie und peripherer Durchblutungsstörungen mit ganglienblockierenden Substanzen

von Dr. med. Joachim Götze, Assistent der Klinik

Zusammenfassung: Die pathophysiologischen und pharmakologischen sowie klinischen Voraussetzungen für eine Behandlung der Sudeckschen Dystrophie und peripherer arterieller Durchblutungsstörungen mit den Phenothiazinderivaten Megaphen und Atosil werden erörtert und die Durchführung der Behandlung sowie die vorläufigen Ergebnisse auf Grund eigener Erfahrungen besprochen.

Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems bei der Entstehung und im Verlauf der Sudeckschen Dystrophie unter dem Einfluß der neuro-endokrinen Forschungsrichtung ist wiederholt betont worden (Blumensaat, Mau u. a.). Harff und Studt haben erst kürzlich darauf hingewiesen und die Beziehungen neuraler, hormonaler und humoraler Faktoren bei diesem Krankheitsbilde im Lichte der vegetativen Gesamtumschaltung (Hoff), der Adaptationslehre von Selye, der Notfallsfunktion von Cannon und neuerer Forschungsergebnisse erörtert.

Verfolgt man diesen Weg einer neuro-endokrinen Betrachtungsweise pathol. Vorgänge im Organismus und seiner Untersuchungsergebnisse weiter, so stellt die Entdeckung französischer Forscher, die die mehr oder weniger vollständige Ausschaltung bzw. Hemmung des vegetativen Nervensystems auf chemischem Wege anstrebt, einen bedeutsamen Schritt dar.

Setzt man den Leitgedanken der Methode des künstlichen Winterschlafes beim Menschen in Beziehung zur Pathophysiologie der Sudeckschen Dystrophie, so ergeben sich hieraus eine Reihe recht interessanter Anknüpfungspunkte und Schlußfolgerungen. Das Prinzip des künstlichen Winterschlafes besteht ja bekanntlich in einer vegetativen Stabilisierung und Erhaltung des von Claude Bernard so benannten „Inneren Milieus", d. h. in dem Ziel, äußere Reize und deren Beantwortung durch das Vegetativum zu hemmen bzw. auszuschalten und auf diesem Wege den Eigenrhythmus zu erhalten. Nach den Untersuchungen von Laborit u. a. läßt sich mit den neuartigen Phenothiazinderivaten eine chemische Ganglienblockade mit sowohl zentralem als auch gleichzeitig peripherem Angriffspunkt erzielen.

Wir haben uns deshalb die Aufgabe gestellt, die Wirkungsweise und Verwendungsmöglichkeit der Phenothiazinderivate bei der Sudeckschen Dystrophie und vergleichsweise auch bei arteriellen peripheren Durchblutungsstörungen zu untersuchen. Ratschow und Schmitz haben bereits über Behandlungsmethoden mit Megaphen und Atosil bei der Endangitis obl. berichtet. Wir gingen für die **Behandlung der Sudeckschen Dystrophie** von folgenden Erwägungen aus:

1. Bekannt ist bei der Sudeckschen Dystrophie ein erhöhter Sympathikotonus als Ausdruck einer pathol. Reaktionslage des vegetativen Nervensystems.

2. Der Ausgangspunkt dieser vegetativen Dysregulation und der damit verbundenen Fehlbeantwortung äußerer Reize (Selye, Cannon u. a.) kann sowohl peripher als auch zentral liegen. Auf die Möglichkeit einer zentralen Genese der Sudeckschen Dystrophie haben Nonne und Mascher hingewiesen.

3. Endokrine Vorgänge und pathol. Stoffwechselveränderungen sind im Verlauf der Krankheit von Bedeutung und eng an die vegetativen Reaktionen gebunden.

4. Unter dem Einfluß der erhöhten Sympathikotonie kommt es zum Überwiegen der Vasokonstriktoren, namentlich auch an den präkapillaren Schließmuskeln. Folge hiervon: Gewebsanoxie, erhöhte Kapillarpermeabilität, Ödembildung.

5. Aus der Erkenntnis der beherrschenden Rolle des vegetativen Nervensystems werden schon seit langem in der Behandlung der Sudeckschen Dystrophie Eingriffe am Sympathikus vorgenommen (Novocainblockaden, Sympathektomie) mit dem Ziel, sowohl die krankhaften efferenten als auch afferenten Impulse des vegetativen Nervensystems auszuschalten, die Durchblutung der Peripherie durch Hemmung der Vasokonstriktoren via Sympathikusausschaltung zu verbessern und eine wirksame Schmerzbekämpfung durchzuführen.

Die Erfahrungen der Sympathikuschirurgie bei der Behandlung der Sudeckschen Dystrophie haben jedoch gezeigt, daß dieser Weg zwar in vielen Fällen erfolgreich sein kann, das gesteckte Ziel aber häufig nur vorübergehend oder erst nach einer langwierigen Behandlung erreicht, wobei inzwischen bereits irreparable Gewebsschädigungen (z. B. Kontrakturen und Versteifungen) eingetreten sein können. Dies erscheint auch verständlich, wenn man bedenkt, daß die vegetative Dysregulation bei der Sudeckschen Dystrophie stets den gesamten Organismus betrifft und in der Mehrzahl der Fälle früher oder später zentral und peripher verankert ist. Die Sympathikuschirurgie mußte sich jedoch nur auf den peripheren Angriffspunkt beschränken, und ihre Eingriffe brachten zudem eine Reihe von Gefahren und Komplikationsmöglichkeiten mit sich, so daß sie heute nur für eine klinische Behandlung geeignet sind.

Es erschien daher verlockend, auf medikamentösem Wege eine entsprechende Beeinflussung des vegetativen Nervensystems zu erzielen mit gleichzeitig peripherer und zentraler Wirkung, und eine solche Behandlung ohne zusätzliche Belastung des Organismus über längere Zeit durchführen zu können.

Es gelang, eine Methode vom sog. künstlichen Winterschlaf abzuleiten, die in kleinen Dosierungen auch gefahrenlos mehrere Wochen lang, sogar ambulant angewandt werden konnte. Diese Präparate — in erster Linie Megaphen und Atosil — greifen nachweislich zentral und peripher am vegetativen Nervensystem an. Der Wirkungsmechanismus ist in einer Hemmung der Überträgersubstanz an den Synapsen zu suchen (Konzett und Rothlin, Bernsmeier). Gleichzeitig kommt es zur Herabsetzung des gesamten Stoffwechsels im Organismus.

Ferner ist auf die kapillarabdichtende Eigenschaft der Phenothiazinderivate hingewiesen worden. Wir wissen aber, daß es bei der Sudeckschen Dystrophie zu einer erhöhten Kapillarpermeabilität kommt, wodurch sich die Ödembildung erklären läßt. Es müßte demzufolge möglich sein, die Ödembildung bei der Sudeckschen Dystrophie durch die Phenothiazinderivate zu verhindern.

Plewes hat außerdem berichtet, daß die Ödemflüssigkeit bei der Sudeckschen Dystrophie sehr fibrinreich ist. Er macht diesen Fibrinaustritt für die Kapsel- und Bänderschrumpfung verantwortlich. Nicht vollständig geklärt ist das Verhalten des Kapillarkreislaufs unter dem Einfluß der Phenothiazinderivate. Ein erhöhter Sympathikotonus kann zu einem Überwiegen der vasokonstriktorischen Phasen gegenüber den dilatatorischen an den präkapillaren Schließmuskeln führen. (Chambers und Zweifach). Nach den bisherigen Überlegungen müßte nun auch eine Beseitigung dieser Fehlregulation durch die Phenothiazinderivate möglich sein. So nimmt auch Laborit an, daß durch die Phenothiazinderivate wieder eine normale Vasomotorentätigkeit zustande kommt.

Schließlich wären noch die Stoffwechselveränderungen zu erwähnen. Von besonderem Interesse ist eine allgemeine Verlangsamung des Gesamtstoffwechsels und damit ein geringerer O_2-Bedarf im Gewebe. Dieser Vorgang wäre somit zur Verhütung einer Gewebshypoxie von Bedeutung. Filk und Mitarb. sprechen allerdings auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen mit Megaphen nur von einer vorübergehenden Stoffwechselsenkung.

Im Vordergrund stehen aber zweifellos die schmerzdämpfenden, krampflösenden und sedierenden Eigenschaften der Phenothiazinderivate, die auch schon in kleiner Dosierung zur Geltung kommen. Gerade die Schmerzfreiheit aber ermöglicht uns ja erst das Eingreifen mit einer wirksamen Übungsbehandlung zur Wiedererlangung der Funktion der an einer Sudeckschen Dystrophie erkrankten Gliedmaßen. Nicht unwesentlich ist außerdem die psychische Umstimmung der Patienten.

Nach dem bisher Gesagten wäre somit die Folgerung erlaubt, durch Anwendung der Phenothiazinderivate einen Fortschritt in der Behandlung der Sudeckschen Dystrophie zu erwarten.

Bei den **peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen** waren folgende wichtige Ergebnisse aus der Gefäßpathologie maßgebend:

1. Fast allen peripheren Durchblutungsstörungen gemeinsam sind Gefäßverengungen, Sauerstoffmangel des Gewebes und das Zusammenspiel funktioneller und organischer Veränderungen (Lériche).

2. Für die funktionellen Vorgänge können die Erfahrungen aus der Sympathikuschirurgie zugrunde gelegt werden: Gefäßerweiterung und Verbesserung des Kollateralkreislaufs sowie Schmerzbekämpfung durch Ausschaltung des Sympathikus.

3. Den organischen Veränderungen der Gefäßwand gehen in der Regel neurovegetative Einflüsse, Ernährungsstörungen der Gefäßwand sowie blutchemische Vorgänge voraus (Ratschow, Schettler, Laborit, Kaufmann u. a.).

4. In diesem Zusammenhang haben Raynaud, Gofman und Mitarb. auf die Vermehrung von Lipoproteidfraktionen im Serum und die Beziehungen dieser Körper zu den Intimaeinlagerungen, zur Heparinsekretion und zur vegetativen Reaktionslage aufmerksam gemacht.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren wäre daher für die Behandlung von peripheren Durchblutungsstörungen zu fordern:

Vegetative Umstimmung, Gefäßerweiterung in der Peripherie und Verbesserung der Sauerstoffversorgung des Gewebes, insbesondere aber Verbesserung der Ernährung der Gefäßwand.

Diese Forderungen müßten nach dem eben Gesagten durch die Phenothiazinderivate erfüllbar sein. So haben Ratschow, Schmitz, Nicolosi u. a. bereits Erfahrungen hierbei sammeln können.

Die **Durchführung der Behandlung** mit den Phenothiazinderivaten gestaltet sich bei der Sudeckschen Dystrophie nach den praktischen Erfahrungen und den bisher veröffentlichten Ergebnissen einer Dauerbehandlung. Entsprechend den einzelnen Stadien der Sudeckschen Dystrophie haben wir frische und Verdachtsfälle von den bereits älteren unterschieden. Die frischen Krankheitsfälle wurden grundsätzlich stationär aufgenommen und eine Heilschlafbehandlung in der von Ratschow beschriebenen Form eingeleitet. Im Anschluß daran haben wir die Behandlung mit Megaphen und Atosil in kleiner Dosierung fortgesetzt. Bei den Erkrankungen im fortgeschrittenen Stadium haben wir sogleich die Dauerbehandlung eingeleitet. Um den Behandlungseffekt wirksam zu gestalten, wurde außerdem zur Verbesserung der Durchblutung auf Grund seiner vorwiegend vasodilatatorischen Eigenschaft

Depot-Padutin gegeben. Zur Verbesserung der Stoffwechselverhältnisse verabfolgten wir außerdem noch Vitamin „E".

Im einzelnen gingen wir wie folgt vor:

a) Bei frischen Fällen Durchführung des Heilschlafes nach der Methode von Ratschow, zusätzlich täglich 1 Amp. Depot-Padutin und 1 Amp. Vitamin E forte i.m.

Vom 4. Tag ab peroral tägl. 3mal 1 Tabl. Megaphen à 25 mg, sowie 3mal 1 Drag. Padutin und 3mal 1 Tabl. Vit. E forte (100 mg). Die Patienten ließen wir nach spätestens 8—10 Tagen aufstehen, nach jeder Einnahme von Megaphen jedoch wegen der Gefahr eines orthostatischen Kollapses 1—2 Std. flach im Bett liegen. Der Genuß von Kaffee, Tee und Alkohol sowie die Verordnung von coffeinhaltigen Medikamenten soll nach Möglichkeit unterbleiben.

Nach etwa 3—4 Wochen Entlassung in ambulante Behandlung. Wird mit der Dosierung keine ausreichende Schmerzfreiheit erzielt, so kann man 1—2 Tbl. Atosil tägl. noch zusätzlich verordnen. Als Richtlinie für die Dauerbehandlung sei gesagt, daß man am besten jeweils die kleinste Dosis der Phenothiazinderivate wählt, die zur Erzielung der gewünschten Wirkung erforderlich ist. Die häusliche Tabletteneinnahme gestaltet sich einfach, wenn man den Patienten empfiehlt, sie morgens 2 Std. vor dem Aufstehen, mittags nach dem Essen (dann 2 Std. liegen) und abends kurz vor dem Schlafengehen vorzunehmen. Neben der medikamentösen Behandlung wird noch eine intensive physikalische Therapie durchgeführt (ansteigende Bäder der gesunden Seite, Bindegewebsmassage der Schulter-Nacken-Gegend, aktive Bewegungen im warmen Wasser . . .).

b) Auch bei den peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen haben wir die gleiche Behandlungsform angewendet. Im akuten Stadium, z. B. Schmerzanfall, wurde mit dem Heilschlaf eingeleitet, bei den anderen sogleich mit der Dauerbehandlung begonnen. Die erste „Megaphen-Kur" wird möglichst ohne Unterbrechung 6—8 Wochen lang durchgeführt. Danach kann man eine Pause von etwa 4 Wochen einlegen und die Kur wiederholen.

Nebenwirkungen, Nachteile und Kontraindikationen sind vom „künstlichen Winterschlaf" her bekannt.

Die **Behandlungsergebnisse** waren sehr zufriedenstellend. Bei der Sudeckschen Dystrophie zeigten sich im einzelnen folgende Resultate:

Änderung der vegetativen Gesamtlage, vollständige bzw. weitgehende Schmerzfreiheit, Besserung der Funktion bei gleichzeitig rascherem Schwinden der klinischen Symptome im Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen, röntgenologisch erkennbare Beschleunigung der reparativen Vorgänge am Knochen.

Besonders auffallend ist das Schwinden der Ödembereitschaft, die Besserung der kapillaren Durchblutung und die Hebung des Allgemeinzustandes. Dies gestattet den frühzeitigen Beginn einer intensiven aktiven Bewegungstherapie und trägt damit sehr wesentlich zur Verhütung von Versteifungen und Kontrakturen bei.

Auch bei den peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen konnten Schmerzfreiheit und vegetative Umstimmung festgestellt werden. Daneben zeigte sich sehr bald eine Verlängerung der Gehstrecke (bis zu 2 km und mehr), negativer Ausfall der Lagerungsprobe nach Ratschow, Besserung der kapillaren Durchblutung und des Kollateralkreislaufs sowie Steigerung der Hauttemperatur. In vielen Fällen wird man freilich nicht auf die **chirurgische Behandlung** verzichten können, namentlich dann, wenn bereits ausgedehnte anatomische Veränderungen vorliegen. Schließlich wäre ja auch kaum zu erwarten, daß eine medikamentöse Behandlung, die auf den oben erörterten Grundsätzen beruht, etwa den chirurgischen Eingriff ersetzen könnte. Da es sich aber bei Gefäßkrankheiten um Allgemeinkrankheiten des gesamten Gefäßsystems handelt, muß die Aufgabe der medikamentösen und physikalischen Therapie darin zu sehen sein, neben einer lokalen Beeinflussung die allgemeinen Krankheitsvorgänge im Organismus zu unterbrechen.

Damit würde die wichtigste Indikation der kombinierten Megaphenbehandlung bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen im Beginn der Krankheit sowie bei fortgeschrittenen Stadien in der Vor- und Nachbehandlung des erforderlichen chirurgischen Eingriffes liegen.

Schrifttum: Allen, F. H.: Compt. rend. Anaesth., 29, 2 (1950), S. 97, zit. b. Huguenard. — Arnold, O. H., Hift, St. u. Solms, W.: Wien. med. Wschr., 48 (1952), S. 18. — Bernsmeier, A.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 46, S. 1221. — Block, W.: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen, Walter de Gruyter & Co., Berlin (1951). — Block, W., Barker u. Mann: Circulation, 4 (1951), S. 676, zit. b. Laborit. — Burckhart, T. u. Fasel, A.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 7, S. 224. — Blumensaat, C.: Chirurg (1952), S. 10. — Bernard, C.: zit. b. Laborit. — Cannon: zit. b. Bernsmeier. — Chambers u. Zweifach: Amer. J. Physic., 139, 123, 28 (1953). — Dietmann, K.: Vortr. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn am 13. 1. (1953). — Donzelot u. Kaufmann: Presse Méd., 76 (1952), S. 1619. — Filk, H., Loeser, A., Ritter, K. u. Stürmer, E.: Klin. Wschr., 32 (1954), H. 11/12. — Gofman, Lindgreen u. Elliot: J. biol. chem., 179 (1949), S. 973. — Harff, J. u. Studt, H. W.: Zschr. Orthop., 84 (1954). — Hartenbach, W.: Dtsch. med. Wschr., 75 (1950), 22, S. 751. — Heintze, H. G.: Zbl. Chir., 79 (1954), H. 3. — Hoff, F.: Dtsch. med. Wschr. (1952), H. 3, 4, 5. — Ders.: Dtsch. med. Wschr., 66 (1952), S. 112, 146. — Huguenard, P.: Anaesthesist (1953), Nr. 1. — Huguenard, P. u. Mundeleer, P.: Bruxelles Méd. (1953), 2, S. 69—81. — Irmer, W. u. Koss, F. H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), Nr. 11. — Konzett, H. u. Rothlin, E.: Experientia, 9 (1953), 11, S. 405. — Kroetz, Ch. u. Fischer, F. W.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), Nr. 17. — Laborit, H.: Presse Méd., 61 (1953), Nr. 20. — Ders.: Dtsch. med. J., August (1953). — Leriche: Lyon chir., 42 (1947), 4, S. 385; ref. Dtsch. med. Wschr., 37—38 (1948), S. 455. — Loose, K. E.: N. med. Welt (1950), Nr. 48. — Ders.: Chirurg, 21 (1950), H. 6. — Mascher: zit. b. Harff. — Mau, C.: Med. Klin. (1947). — Markees, S.: Klin. Wschr., 32 (1954), H. 11/12. — Martin, G.: Ther. Gegenw., 92 (1953), H. 9. — Nicolosi, G.: Minerva med., 44 (1953), Nr. 70. — Nonne: zit. b. Harff. — Peters, H., Seulberger, P. u. Döring: Chirurg, 25 (1954), H. 1. — Ratschow, M.: Wien. med. Wschr., 103 (1953), Nr. 44. — Ders.: Vortr. ärztl. Fortbildg.kurs, Stuttg., 30. 5. 1953. — Ders.: Medizinische (1953), Nr. 42. — Raynaud, D., Esbougles u. Casquet: Algérie méd., 2 (1952), S. 76—82; zit .b. Laborit. — Rein, H., Loose, K. E. u. Otto, U.: Zschr. Kreisl.forsch., 33 (1941), H. 8. — Rein, H. u. Loose, K. E.: Neue Befunde über die Sicherung und Anpassung der Gewebsbeatmung aus dem Blute durch CO_2. Nachrichten der Akad. d. Wissensch., Math.-Phys. Klasse, Göttingen (1941). — Rosolleck, H.: Zschr. Inn. Med., 8 (1953), Nr. 5. — Selye, H.: Dtsch. med. Wschr. (1951), Nr. 31/32, S. 965, 33, 34, S. 1001. — Sigwald, J.: Ann. Méd., 54 (1953), 2, S. 150. — Simon, E. P. u. Wright, I. S.: J. Amer. Med. Ass., 153 (1953), 2, S. 98—102. — Sudeck, P.: Arch. Klin. Chir., 191 (1938), S. 710. — Sunder-Plassmann, P., Hillenbrand, H. J. u. Schürholz, A.: Münch. med. Wschr., 96 (1954), 1, S. 1. — Schimert, G.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), 35, S. 950. — Schäfer, E. L.: Medizinische (1953), 29/30, S. 989. — Schettler, G.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), 27/28, S. 989. — Schmitz, R.: Vortr. Frühjahrstagung südwestdeutscher Dermatologen 19. 4. 1953. — Ders.: Medizinische (1953), 26, S. 877. — Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), 18, S. 741. — Ders.: Dtsch. med. Wschr., 76, 45/46, S. 589. — Thedering, F. u. Böwing, G.: Inn. Med., 8 (1953), 22, S. 1028. — Thurnherr, A. u. Niederberger, W.: Schweiz. med. Wschr., 84 (1954), Nr. 10. — Engelberg, Massell, Grüner u. Mitarb.: zit. b. Thurnherr.

Anschr. d. Verf.: Hamburg 20, Orthopäd. Univ.-Klinik, Martinistr. 52.

Cholinesterase in der Therapie II

von Dr. Frederick W. Proewig, Wantagh, NY.

Im Gegensatz zu der großen Bedeutung, die der Cholinesterase in physiologischer Hinsicht als Regulator der Cholinwirkung beigemessen wird, ist die therapeutische Anwendung in der menschlichen Pathologie kaum in Betracht gezogen worden. In einer früheren Mitteilung konnte über die günstige therapeutische Einwirkung von Ch.E. auf eine Reihe von Krankheiten hingewiesen werden. So konnte gezeigt werden, daß Ch.E. sowohl bei intramuskulärer wie intravenöser Applikation eine ausgesprochene diuretische Wirkung bei Kreislauf dekompensierten Fällen aufweist. Weitere günstige Effekte wurden beobachtet in einem schweren Fall von Asthma, in dem Ch.E. die Anfälle prompt beseitigte und in einem Fall von schwerer akuter Arthritis, in dem nach einigen Injektionen sowohl die Schwellungen wie auch die Schmerzen verschwanden. In Verfolgung dieser Versuche möchten wir über **weitere Fälle** berichten, bei denen Ch.E. zur Anwendung kam.

1. Ein 59 J. alter Mann, der seit längerer Zeit über anginöse Schmerzen in der Brust, ausstrahlend in den li. Arm, nach Anstrengung klagte, erlitt eine schwere Schmerzattacke mit Schweißausbruch, Blässe, Unruhe. Das EKG zeigte den typischen Befund eines Vorderwandinfarktes. Der Patient erhielt Sauerstoff und Morphin ohne wesentlichen Einfluß auf die Schmerzen. Eine weitere Mo.-Injektion von 0,02 i.v. gab nur vorübergehend Erleichterung. 8 Stunden nach Beginn des Anfalls waren die Schmerzen noch immer unerträglich und der Patient in einem Zustand hochgradiger Erregung. Es wurden nun 2000 Einheiten Ch.E. i.m. verabreicht, worauf die Schmerzen prompt verschwanden. Der Patient verbrachte eine gute Nacht ohne jede weitere Sedativa und verließ das Bett 2 Tage später beschwerdefrei

entgegen der Vorschrift des Arztes. Es ist von Interesse, daß der Patient während der folgenden 2 Jahre über keine anginösen Beschwerden klagte. Er erhielt eine Injektion Ch.E. alle drei Monate.

2. A. P., ein 37 J. alter Mann, hatte im Alter von 14 Jahren Gelenkrheumatismus und Endokarditis, die eine Mitralinsuffizienz und Stenose des Ostiums zur Folge hatte. Während der letzten 10 Jahre hatte er mehrere Rezidive von Gelenkschwellungen mit kurzdauernden Fieberanfällen. Im Jahre 1947 erkrankte er wiederum mit Fieber und Schüttelfrösten. Die Blutkultur wies Streptococcus viridans auf (16 Zellen pro Einheit). Der Patient wurde hospitalisiert und erhielt 6 Millionen Einheiten Penicillin täglich durch 2½ Monate hindurch. Zu dem Zeitpunkt war Patient fieberfrei, und Blutkuren waren bei der Entlassung negativ. Im Dezember 1950 trat ein Rückfall ein mit remittierendem Fieber, Schüttelfrösten und dem typischen Befund einer Herdnephritis. Die Blutkultur zeigte diesmal 40 Kolonien Streptococcus viridans p. E. Der Patient erhielt 300 000 E. Penicillin täglich und gleichzeitig Ch.E. in der Dosis von 2000 E. i.m. einmal wöchentlich. 3 Tage nach der ersten Ch.-E.-Injektion war Patient fieberfrei. Die Blutkultur wurde nach der zweiten Ch.-E.-Injektion negativ. Bis auf den heutigen Tag hat Patient keinen Rückfall mehr gezeigt und fühlt sich wohl.

3. G. A., eine 30 J. alte Hausfrau, erkrankte im Sommer 1951 an einer fieberhaften Arthritis, die das rechte Kniegelenk und in weiterer Folge das linke Knie, beide Sprunggelenke sowie beide Handgelenke befiel. Alle Gelenke waren stark geschwollen, äußerst schmerzhaft, die Senkung 100 mm in einer Stunde. Salizylate und Cortison, 100 mg pro Tag fünf Tage hindurch, waren ohne Erfolg. Die Patientin erhielt nun Ch.E. i.v. (0,05 ccm der 5%igen Lösung), worauf die Schwellungen am folgenden Tag weitgehend zurückgingen. Die Schmerzen schwanden. Die Senkung war 6 Tage nach der Ch.E.-Injektion noch 60 mm pro Stunde und wurde normal erst 2 Wochen später. Die Patientin ist heute, 3 Jahre nach dem Anfall, vollkommen beschwerdefrei.

Ch.E. wurde bisher in über 250 Fällen zur Anwendung gebracht. Bemerkenswert ist, daß das Mittel verläßlich wirkt, wenn andere therapeutische Maßnahmen versagten. Markant ist die Wirkung weiters bei Bursitis, Tachykardie und Migräne. Auch bei Schizophrenie wurden in ganz frischen Fällen gute therapeutische Resultate beobachtet.

Die hier zu Anwendung gebrachte Ch.E. wurde aus Rinderblut gewonnen und ist nicht frei von Beimischungen. Chemisch reine Ch.E. ist m. W. noch nie dargestellt worden. (Für Versuchszwecke wird Ch.E. aus menschlichem Plasma bereits hergestellt.) Nach i.v. Verabreichung von Rinderblut-Ch.E. zeigen sich leichte Nebenwirkungen, wie Kopfschmerzen, Zittern und gelegentlich leichte Übelkeiten, die jedoch nach einigen Minuten verschwinden. Diese Nebenerscheinungen werden nach i.m. Injektion nicht beobachtet. Diese Nebenwirkungen hängen mit den Verunreinigungen zusammen, die bedingt sind durch die Tatsache, daß Rinderblut, also nichtmenschliches Blut, zur Gewinnung der Ch.E. verwendet wurde.

Fall 1, eine **Koronarthrombose,** erhielt Sauerstoff und Morphium vor Verabreichung von Ch.E., und es wäre zu bedenken, daß die prompte Beseitigung der Schmerzen auf die Mo.-Wirkung zurückzuführen sei. Demgegenüber muß gesagt werden, daß die Ch.E. zu einem Zeitpunkt gegeben wurde, als der Schmerz noch immer unerträglich war und daß der Schmerzabfall unmittelbar der Ch.E. folgte.

Im Falle 2, einer **Endocarditis lenta,** wurde Ch.E. in Kombination mit Penicillin verabreicht, und es ist deshalb schwierig, zu entscheiden, wie weit das Penicillin zu der günstigen Beeinflussung der Symptome beigetragen hat. Allerdings war die verabreichte Dosis von Penicillin so klein, daß erfahrungsgemäß ihr kaum eine entscheidende Rolle in der Beeinflussung der Symptome beigemessen werden kann; cf. Dosierung und Dauer der vorhergehenden Attacke.

Fall 3, ein **akuter Gelenkrheumatismus,** war mit Cortison und Salizylaten vorbehandelt worden. Unter dieser Therapie verschlechterte sich der Zustand der Patientin täglich, hingegen klangen die Symptome sofort ab, nachdem Ch.E. gegeben wurde.

Über die **physiopathologische Wirkung von Ch.E.** liegen nur spärliche Berichte vor. Von besonderem Interesse sind die Arbeiten von Greig und Mitarbeitern, die zeigen konnten, daß das Verhältnis von Cholinesterase-Acetylcholin für die Aufrechterhaltung des intra-extrazellulären Kationengleichgewichts bei allen Vertebraten von großer Bedeutung ist. Nach den gegenwärtigen Anschauungen ist die Störung des Natrium-Kalium-Verhältnisses ein wesentlicher Faktor bei der Entzündung und Exsudatbildung. Es könnte demnach der günstige therapeutische Einfluß von Ch.E. mit der Wiederherstellung des Kationengleichgewichts erklärt werden. Weiters von Interesse sind in diesem Zusammenhang die Arbeiten von Barnard, der 1952 nachweisen konnte, daß ACTH und Cortison den Blutspiegel von Ch.E. erhöhen und der damit meine frühere Feststellung bestätigte, daß Ch.E. den gleichen Effekt wie ACTH und Cortison hat, ja diese noch übertrifft. Neben den Beziehungen, die in physiopathologischer Hinsicht zwischen ACTH und Ch.E. in bezug auf den Kationenhaushalt bestehen, ist deren Einfluß auf die Viskosität des Blutes hervorzuheben. Hier zeigt sich allerdings ein diametraler Gegensatz. Während Cortison die Viskosität erhöht, setzt Ch.E. diese herab. Dies ist z. B. bei Behandlung eines Patienten von Wichtigkeit, der als Nebenbefund eine Angina pectoris aufweist. Hier kann Cortison wegen der Erhöhung der Viskosität des Blutes nicht gegeben werden. Verfasser gibt der Anwendung von Ch.E. aus Rinderblut den Vorzug vor der aus menschlichem Plasma, weil die minimale Beimengung von Fremdeiweiß in bezug auf die Auswirkung auf die Viskosität im synergistischen Sinne wirkt. Die Versuche diesbezüglich sind bisher noch nicht abgeschlossen und sollen in einer späteren Mitteilung bekanntgegeben werden.

Schrifttum: Proewig, F. W.: Münch. med. Wschr., 92 (1950), S. 1177. — Greig, M. E. a. Holland, W. C.: Arch. Biochem., 23 (1949), S. 370. — Greig, M. E., Holland, W. C. a. Lindvig, P. E.: Brit. J. Pharmacol., 5 (1950), S. 461. — Greig, M. E. a. Mayberry, T. C.: J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 102 (1951), S. 1. — Holland, W. C., Dunn, C. E. a. Greig, M. E.: Amer. J. Physiol., 170 (1952), S. 339. — Lindvig, P. E., Greig, M. E. a. Peterson, S. W.: Arch. Biochemistry, 26 (1951), S. 151. — Barnard, R. D.: Brit. med. J., 1 (1952), S. 167.

Anschr. d. Verf.: Wantagh, Long Island, N. Y., De Mott Place.

Verschiedenes

F. W. Schelling und die Ärzte seiner Zeit*)

von Prof. Dr. Alfred Marchionini,
Rektor der Ludwig-Maximilians-Universität

Hochansehnliche Festversammlung!

Die Bayerische Akademie der Wissenschaften und die Ludwig-Maximilians-Universität haben Sie heute aus Anlaß der 100. Wiederkehr des Todestages von F. W. Schelling zu dieser feierlichen Gedenkstunde geladen. Die Ludwig-Maximilians-Universität, die ja nicht nur Förderin des wissenschaftlichen Fortschritts, sondern auch Hüterin der akademischen Tradition ist, hat allen Grund, eine Feier zum Gedächtnis jenes kühnen Philosophen zu veranstalten, den man als König und Propheten der die Aufklärung ablösenden, neuen Geistigkeit bezeichnete. Denn Schelling bestimmte für mehr als ein Menschenalter das geistige Gesicht Bayerns, insbesondere mit der Geschichte unserer Universität — schon seit ihrer Verlegung von Ingolstadt nach Landshut 1802 — ist sein Name für immer verknüpft.

Hier sei es auch dem Arzte gestattet, ein Wort des Gedenkens einzufügen. Waren es doch Mediziner, in welchen Schelling seine treuesten Anhänger fand:

Der in Bamberg lehrende Friedrich Marcus, mit dem zusammen Schelling die „Jahrbücher der Medizin als Wissenschaft" herausgab, und vor allem Andreas Rösch-

*) Ansprache anläßlich der Schelling-Feier der Bayerischen Akademie der Wissenschaften und der Ludwig-Maximilians-Universität in München am 6. 11. 1954.

laub, mit dessen Berufung nach Landshut auch die neue Philosophie Schellings dort ihren Einzug hielt. Seit jenem denkwürdigen Dankfest im Juni 1802, da die Häupter der beiden feindlichen Geistesrichtungen — der Direktor des Münchner Lyzeums Cajetan Weiller und F. W. Schelling — von der medizinischen Fakultät zum Ehrendoktor promoviert wurden, begann der jahrzehntelange Kampf zwischen der alten und der neuen Zeit, zwischen der Kantschen Aufklärungsphilosophie und dem romantischen Idealismus Schellings; bedeutungsvoll war die vom Dekan, dem Chirurgen Alois Winter, auf Schelling gehaltene Rede über die Notwendigkeit einer philosophischen und systematischen Orientierung, eines metaphysischen Unterbaues der Medizin.

Marcus und Röschlaub waren es auch, die Schellings Berufung an die Universität Würzburg 1803 betrieben. Und durch Vermittlung eines in Würzburg Medizin studierenden Sohnes des Geheimrats Heinrich Schenk erfolgte die Verpflanzung Schellings 1805 als Sekretär an die Akademie der Wissenschaften in München, deren Präsident er später wurde. Gleichzeitig wurde er auch zum Direktor der eben gegründeten Akademie der Bildenden Künste bestellt.

Wir wissen, wie schicksalhaft Schellings berühmte Festrede „Über das Verhältnis der bildenden Künste zur Natur" am 12. Oktober 1807, dem Namenstag des Königs, wurde, an welcher sich des Kronprinzen Ludwig lebenslängliche Begeisterung für den Philosophen entflammte.

Hier in München — wo sich im Zeichen der Naturphilosophie Schellings zwar die Auseinandersetzung der alten kurbayerischen Aufklärungspolitik mit der ludovicianischen restaurativen Bildungspolitik zuspitzte, wo aber der religiöse Traditionssinn großer Teile des Münchener Bürgertums der Lehre Schellings entgegenkam — verlebte der Philosoph die glücklichsten Jahre seines Lebens an der Seite seiner geliebten Gattin Caroline (der genialen Tochter des Göttinger Orientalisten Michaelis). Dieses Glück endete jäh mit dem frühen Tode Carolinens im Jahre 1809, dem gleichen Jahre, in dem eine seiner wichtigsten Schriften erschien: die „Untersuchungen über das Wesen der menschlichen Freiheit". Als Schriftsteller verstummte er von jenem Schicksalstage an für die Öffentlichkeit. Die große Reihe seiner systematischen Publikationen, die in den sieben ersten Bänden der gesammelten Werke enthalten sind, endet mit dem Jahre 1807, die folgenden sieben Bände erschienen erst nach seinem Tode. Er blieb allerdings in der Stille unausgesetzt tätig und arbeitete während des nächsten Jahrzehnts an seinem System, vor allem an seinem wissenschaftlichen Hauptwerk, „Die Weltalter".

1820 verließ er München, um mit seiner zweiten Gattin Pauline Gotter nach Erlangen überzusiedeln, wo er nur gelegentlich Vorlesungen an der Universität hielt.

Wiederum auf Betreiben eines Arztes, nämlich des berühmten Schülers von Röschlaub und Freundes Ludwigs I., Johann Nepomuk Ringseis, wurde Schelling dann gleich nach Verlegung der Universität — fast gleichzeitig mit Franz von Baader — nach München berufen. Man muß die damalige Bedeutung des Lehrstuhls für spekulative Philosophie kennen, um die überragende Stellung Schellings innerhalb des neuen Bildungsprogramms und seine ungeheure Tiefenwirkung zu verstehen. In seiner Philosophie sah man die Waffe zur Überwindung der Aufklärung; von ihm erwartete man den wissenschaftlichen Unterbau einer lebendigen, den ganzen Menschen umfassenden Gläubigkeit.

Wir Heutigen vermögen uns kaum die Sensation vorzustellen, die Schellings Antrittsvorlesung am 26. November 1827 bedeutete. Ein Zeitgenosse schildert den Augenblick, als er an jenem Winterabend um 6.00 Uhr den Hörsaal betrat: die äußere Aufmachung des Vortrages war von eigenartiger Feierlichkeit; an den Flügeltüren standen Bediente, welche jeden Zudringlichen oder Neugierigen, der keine Legitimationskarte hatte, abhielten; der Saal selbst war mit zwei Kristalleuchtern erhellt. Lange wartete die Gesellschaft und unterhielt sich über die vorangegangenen Vorträge; endlich rollt ein Wagen vor, eine Flügeltür springt auf, und Schelling tritt ein, voraus ein Bedienter mit zwei Armleuchtern in der Hand. Dieser zieht sich ehrerbietig zurück, sobald der hohe Lehrer das Katheder besteigt, und der Vortrag beginnt.

Damals begann die Ära Schellings in München, von dem der Theologe Allioli den berühmten Ausspruch tat: „Einen solchen Menschen wie Schelling erschafft Gott in tausend Jahren nur einmal", und von dem E. v. Schenk einige Jahre später, bei der Ernennung zum Geheimrat 1830, sagte, daß er den Ruhm der Universität im Ausland mitbegründet habe.

Hier in München trug Schelling sein berühmtes System der Weltalter und die daraus hervorgegangene „Philosophie der Mythologie und Offenbarung" vor; und hier traf er mit den hervorragendsten Gelehrten seiner Zeit, wie Thiersch, Baader, Görres, Oken, dem Begründer der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte, Puchta und Stahl zusammen.

Und gemeinsam mit Thiersch wirkte er wesentlich an der Ausarbeitung der „Statuten für die Studierenden der bayerischen Universitäten" sowie des neuen Schulplans für Bayern mit. Die akademische Jugend jubelte ihm zu. Welch tiefgehenden Einfluß Schelling auf die Studierenden ausübte, zeigt das bekannte Ereignis im Winter 1830, als wegen der Wiedereinführung der Christmette durch König Ludwig tumultuarische Aufläufe der Studenten stattfanden und die Polizei eingreifen mußte; damals hielt Schelling in Anwesenheit des Senats eine Ansprache, woraufhin die Studenten feierlich versprachen, in Zukunft alle Störungen zu unterlassen.

König Ludwig vertraute Schelling die geistige Erziehung seines Sohnes, des späteren Maximilian II., an, dem unsere Alma Mater bekanntlich eine ihrer Blüteperioden verdankt. Eine herzliche Zuneigung verband die beiden Männer bis zum Tode Schellings.

Ganz gleich, wie man Schellings Philosophie bewerten mag, und ob viele auf ihn gesetzte Hoffnungen enttäuscht worden sind — er verkörpert zweifellos ein wesentliches Stück der Geschichte unserer Ludwig-Maximilians-Universität. Schelling war eben, um mit Philipp Funk zu sprechen, der Modephilosoph mit all dem Negativen und Positiven, das in diesem Worte beschlossen zu werden pflegt. Bezeichnend sind die Worte, die sein königlicher Schüler ihm 1841 wehmütig zurief, als der 66jährige Schelling den berühmten Lehrstuhl Hegels in Berlin annahm: „Vergessen Sie nicht, daß ein Herz wenigstens in Bayern schlägt, in dem keines Ihrer Worte verlorengegangen, noch je verlorengehen wird . . . , was Sie mir tun, das tun Sie nicht nur unserem deutschen Vaterlande, sondern dem gesamten Reiche des Geistes, der Welt! Gott, wie nötig brauche ich Sie, wie nötig braucht Sie Bayern!" In der preußischen Hauptstadt blieb ihm in einer veränderten Zeit dann auch die erhoffte Wirkung versagt. Er mag, wie mancher andere nach ihm, der den gleichen Tausch zwischen der südlichen und nördlichen Hauptstadt vorgenommen, diesen später bereut haben. Maximilian hielt ihm die Treue. Als Schelling am 20. August 1854 im schweizerischen Bad Ragaz starb, ließ der König seinem Freunde und Lehrer ein Marmorgrabmal errichten.

Schellings Genialität ist auch heute noch anerkannt, obwohl seine Lehren umstritten geblieben sind.

Charakteristisch hierfür ist die Anekdote, die wir Hermann Zeltner verdanken: als Karl Jaspers seinen einzigen Besuch bei Edmund Husserl, dem hervorragenden Freiburger Philosophen und Vater der Phänomenologie abstattete, kam das Gespräch auch auf Schel-

ling. Husserl erzählte empört, man habe es gewagt, ihn mit Schelling zu vergleichen. Diesen Vergleich müsse er strikt ablehnen, denn Schelling wäre doch kein Philosoph.

Die Wirkung seiner Naturphilosophie hält bis in die Gegenwart hinein an. Bei der Eröffnung der 26. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie am 9. 4. 1931 sagte der damalige Vorsitzende Werner Hueck in seiner Eröffnungsansprache: „Es sei die Gelegenheit benutzt, einmal darauf hinzuweisen, daß man mit der allzu schnellen Verächtlichmachung der Naturphilosophie aufhören sollte — oder zum mindestens sollte man streng zwischen Philosophie und Spekulation unterscheiden. Wer in der Naturphilosophie der Oken und Schelling nur unverständliche Gedankenspielerei sieht, sollte den Beweis erbringen, daß er sich einmal gründlich mit der Gedankenarbeit dieser Männer beschäftigt hat! Ein Jakob Henle hat sich jedenfalls in seinem berühmten Nachruf auf Theodor Schwann (Arch. mikr. Anat., Bd. 21, 1882) nicht gescheut, darauf hinzuweisen, daß der Boden, auf dem die Zellentheorie erwuchs, auch von der philosophischen Seite her günstig vorbereitet gewesen war."

Ähnliche Gedankengänge vertrat soeben anläßlich der 98. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Freiburg i. Br. der Pathologe Franz Büchner in seinem Referat über die „Geschichte der Zellularpathologie Virchows".

Das Werk und die Persönlichkeit Schellings werden heute von berufenen Gelehrten dargetan und gewürdigt werden. Schon jetzt möchte ich den Dank der Universität diesen Rednern aussprechen, deren Vorträge, wie diese Feier, zeigen sollen, daß das akademische München das Andenken Schellings bewahrt als einen unverlierbaren Besitz.

Anschr. d. Verf.: München 15, Dermatologische Klinik, Frauenlobstr. 9.

Geschichte der Medizin

P. Ehrlich-, G. Speyer-, F. Blum-Institut

In Ergänzung des als Kunstdruckbeilage (1954), Nr. 28, veröffentlichten Aufsatzes von Dr. H. Pedal über das Paul-Ehrlich-Institut, das Georg-Speyer-Haus und das Ferdinand-Blum-Institut wird folgendes mitgeteilt:

Mit der Leitung des Paul-Ehrlich-Instituts und des Georg-Speyer-Hauses waren von 1917 bis 1935 der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. W. Kolle und von 1935 bis 1948 der Geheime Medizinalrat Prof. Dr. R. Otto betraut.

Direktor des Ferdinand-Blum-Instituts war von 1911 bis 1949 der heute in Zürich lebende Freund und Arzt Paul Ehrlichs, Prof. Dr. Dr. h. c. F. Blum, der von 1939 bis 1945 aus politischen Gründen an der Institutsleitung verhindert war und während dieser Zeit durch Geheimrat Otto vertreten wurde.

Lebensbild

Albert Schweitzer

zu seinem 80. Geburtstag am 14. Januar 1955

von Richard Siebeck

Es kann nicht die Aufgabe dieser wenigen Zeilen zum Gruß an Albert Schweitzer sein, den großen Arzt, den Mann der Wissenschaft und den bedeutenden Musiker in allen Bereichen seiner weiten und umfassenden Wirksamkeit eingehend zu schildern. Das Beste über ihn ist, soviel ich sehe, in letzter Zeit von Werner Picht gesagt in „Wort und Wahrheit", August 1953. — Der „Ehrfurcht vor dem Leben", die in der Ethik Schweitzers von zentraler Bedeutung ist, hat Karl Barth ein ganzes Kapitel seiner großen kirchlichen Dogmatik (III. 4) gewidmet, das bei manchen Bedenken mit warmer Anerkennung der Bezeugung dieses Streiters um das Leben geschrieben ist.

Albert Schweitzer ist geboren und aufgewachsen am Fuße der Vogesen, in der herrlichen Landschaft zwischen den Ländern, die vom reichen kulturellen Erbe beider befruchtet, aber auch von beider Ansprüche oft und hart bedrängt wurde. Seine „einzigartige glückliche Jugend" erlebte er mit zwei Schwestern und einem Bruder im Pfarrhaus zu Günsbach im Münstertal. Ausgestattet mit hervorragenden geistigen Gaben, die ihm in ganz seltener Fülle und in unvergleichlicher Vielseitigkeit zugeteilt waren, wurde er in so ernster wie heiterer Frömmigkeit des liberalen Protestantismus der Zeit zu strenger Pflichterfüllung und Selbstdisziplin erzogen. Bei großer Bereitschaft für alles Gute und Schöne im Leben wurde er schon als Kind von so viel Weh in der Welt, durch Schmerz von Menschen und Tieren tief ergriffen. Im Unterricht in der Naturkunde vermißte er, daß das große Geheimnis hinter und über allem Wissen und Erklären nicht deutlich wurde. Sein besonderes Interesse galt in den Gymnasiastenjahren der Geschichte. Schon mit fünf Jahren fing er an, unter der Leitung seines Vaters sich auf dem Tafelklavier zu üben, bereits mit neun Jahren durfte er den Organisten im Gottesdienst vertreten. So ließen schon die ersten Anfänge ahnen, was sich in diesem Leben entfalten sollte.

Nach der Abgangsprüfung vom Gymnasium, in der er sich durch Kenntnisse und Urteil in Geschichte auszeichnete, ermöglichte ihm ein Onkel in Paris, sich bei dem großen Orgelmeister Widor als Schüler einzuführen und eine enge freundschaftliche Verbundenheit mit diesem Lehrer für sein ferneres Leben anzubahnen. Kurz danach begann er in Straßburg sein Studium der Theologie und Philosophie, besonders angeregt und beeindruckt von H. I. Holtzmann, der über Neues Testament lehrte, und vom Philosophen Windelband. Er war vor allem dem historischen und kritischen Studium der Evangelien zugewandt, den ersten Vorstufen seiner großen „Geschichte der Leben-Jesu-Forschung", die dann seinen Namen weithin bekannt machte und ihm große Anerkennung eintrug. Nach dem theologischen Examen und Studienaufenthalten in Paris und Berlin widmete er sich in Straßburg der wissenschaftlichen Arbeit, bald als akademischer Lehrer, als verehrter Prediger und bewunderter Orgelspieler.

Er stand vor einer glänzenden Laufbahn, als er mit dreißig Jahren seine nächsten Freunde und alle, die ihm nahestanden, mit dem Plane überraschte, allen Verlockungen der Wissenschaft und der Künste zu entsagen und als Arzt nach Äquatorialafrika zu gehen. Erstaunen, Unverständnis und Widersprüche in seiner Umgebung konnten ihn nicht wankend machen. Ohne klare Umrisse hatte er den Entschluß schon seit zehn Jahren in sich getragen.

Was mag ihn zu dieser großartigen Entscheidung, zu dem großen Opfer bestimmt haben? So viel darüber erwogen, geraten und geschrieben wurde, irgendwie bleibt es das Geheimnis des Einzigen, das gewiß in seinen tiefen Gründen auch ihm selbst Verborgenes umschloß. Eines aber muß sicher gesagt werden, weil man, ohne das zu bedenken, Albert Schweitzer und sein Werk nicht verstehen und nicht so ehren kann, wie es ihm gebührt: Er vernahm in sich den Ruf Jesu zur Nachfolge im Dienst an den Ärmsten und ganz Verlassenen; er konnte das Leben in bürgerlicher Sattheit und die schöne Arbeit in Wissenschaft und Kunst nicht ertragen, wenn er von so viel unermeßlichem Elend an anderen Orten der Welt wußte. Er mußte mit seinem energiegeladenen, eisernen Willen diesem Rufe folgen und dort sein Leben einsetzen, wo die größte Not herrschte, der Mangel an allem, was uns das Leben lebenswert erscheinen läßt, dort, wo er als Mann der Tat ganz allein auf die eigenen Kräfte angewiesen war, wo ihm die volle Freiheit im größten Opfer winkte — dort mußte er wirken in getroster Kühnheit, aber auch in der Demut seines Glaubens an das Evangelium.

Neben seelsorgerlichem Amt, wissenschaftlicher Arbeit und Orgelspiel, neben Studien über Bach und Orgelbau studierte er in Straßburg Medizin mit ungeheurem Fleiß, unermüdlich bei Tag und Nacht. Er erledigte die Prüfungen und das Praktikantenjahr, ging nach Paris, um sich Kenntnisse, Erfahrungen und technische Fähigkeiten auf dem Gebiete der Tropenmedizin zu erwerben, sammelte die Mittel, die sein klug erwogener Plan erforderte, und bereitete den Aufbau eines Spitales im Gebiete der Pariser Mission am Ogove mit großer Umsicht und Sorgfalt vor.

Am 26. März 1913 schiffte er sich in Bordeaux mit seiner Frau, seiner treuen Helferin in der Arbeit, ein, um in Lambarene sein Werk aufzubauen.

Was er in Lambarene als Urwalddoktor leistete, das hat ihm mit Recht, aber ohne sein Begehren, den größen Ruhm eingetragen. Unvorstellbar waren die Mühe und Arbeit beim Aufbau des einzigen Spitales weit und breit; er mußte den Boden bereiten, Baustoffe beischaffen, immer selbst Hand anlegen, alles unter den schwierigsten Bedingungen in einer Umgebung, der solche Arbeit etwas ganz Neues war. Kaum standen die ersten Baracken, da begann er die großartige ärztliche Tätigkeit als Internist und Chirurg, als Arzt in allen Leiden und in aller Not. Größte Sorge machte ihm die Bekämpfung einer Ruhrepidemie, zumal bei dem Unverstand und der Ahnungs-

losigkeit der Eingeborenen. So sehr wir das alles bewundern müssen, so ehren wir doch noch mehr den Geist, der ihn trug und den er ausstrahlte unter die, die sich allmählich als Helfer einfanden, und ebenso unter die Schwarzen, selbst unter die wildesten Stämme. Seine Erfolge halfen ihm mehr und mehr dazu, daß er auch bei den Eingeborenen Einsicht, Verständnis und auch Hilfe in der Arbeit fand, die, wie sie es bisher nicht kannten, als Dienst und weitgehend ohne Entlohnung geleistet werden sollte.

Wie viel können wir Ärzte von diesem einzigartigen Vorbild lernen! Albert Schweitzer hat uns gezeigt, daß man auch bei Menschen, die uns zunächst ganz fremd, in Sprache und allem Wesen völlig unverständlich sind, Zugang und Vertrauen gewinnen, wie wir — nach einem heute so beliebten Worte — Kontakt mit unseren Kranken finden können, wenn wir in jedem wirklich unseren Nächsten sehen, so wie es Schweitzer von dem Worte Jesu verstanden hat. Seine warme Hingabe, sein offenes Herz, sein voller schonungsloser Einsatz in Gefahr und Not, seine so bereite Aufgeschlossenheit für die Leiden derer, die nichts von teilnehmender und mittragender Liebe kannten, nichts von der Botschaft Christi, die bei uns überall gepredigt und doch so wenig erfüllt wird, gaben ihm die Kraft, auch ganz verschlossene Menschen aufzuschließen, so daß sie der ihnen gebotenen Hilfe zugänglich wurden.

Ein Geheimnis, aber eben darin Zeugnis und Vorbild.

Wie anschaulich, wie eindrucksvoll, und doch wie bescheiden schreibt er von seinem Wirken, wie köstlich kann er erzählen von so manchen Erlebnissen mit Schwarzen, die er so lieben lernte.

Die wenigen Ruhestunden, die er dem Leben in unermüdlicher Arbeit abgewann, widmete er der Musik und wissenschaftlicher Arbeit, auch das gehört je und je zu seinem Weg, zu seinem innersten Wesen. Aber auch damit war es nicht genug, in manchen Gesprächen überwand er das Mißtrauen der strenggläubigen Missionsgesellschaft gegen seine freisinnige Theologie, und entgegen der Abrede bei seinem Abschied in Paris konnte er anfangen zu predigen, und er fand die Worte, die dort verstanden wurden.

So sehr er sich vor allem als ein Täter des Wortes bewährte, so stark war in ihm der Drang zu denken und zu deuten. Der Wille zum Leben, zum Leben in dienender Hingabe, die unbedingte Ehrfurcht vor allem Leben, auch vor dem der geringsten Kreatur, die, wie er von Paulus hörte, immer mit uns seufzt, wurden die Leitsätze seiner Ethik. Wenn er bei einem Aufenthalt in Europa in Königsfeld Erholung suchte, konnte man ihn beobachten, wie er auf seinen Spaziergängen jedes Würmchen und Käferchen ganz vorsichtig mit dem Stock auf die Seite schob, damit sie nicht die Sonne vertrockne oder der Fuß eines Wanderers zertrete. Wenn er sah, wie so oft und ganz gedankenlos Pflanzen zerrupft wurden, konnte er bitter schelten. In allem Leben sah er etwas, das der Erhaltung und Bewahrung bedurfte. Was sich in seinem philosophischen Denken aussprach, „optimistischer Idealismus", Rigorismus in der Forderung zur Tat, Erkenntnis der Realität von Schmerz und Schuld, waren in seinem eigenen Sein begründet. Aber wir werden dem nicht gerecht, wenn wir nicht hinzufügen, daß seine demütige Gläubigkeit ihn wohl nicht vor jeder Übertreibung, aber sicher vor allem Übermut bewahrte. Das ist die ernste Warnung, die tiefe Belehrung, die wir ihm verdanken. Hier wird uns der Weg gewiesen, wie wir in unserem ganz anderen Leben unsere Kranken verstehen und behandeln sollen.

Im letzten Jahre hat er sich für seltene Erholungszeiten im hohen Alter neu angesiedelt in seiner alten Heimat im Münstertal im Elsaß; Gunst und Not dieses Landes hat er seit seiner Jugend tief empfunden, ich habe es vor Jahren einmal von ihm selbst gehört. Aber wie sein ganzes Leben, so verstand er auch seine Verwurzelung im Elsaß als Auftrag, für Verständnis und Versöhnung unter den Völkern zu wirken. In Günsbach hat er seine letzte öffentliche Rede, seine große Friedensrede [1]) beim Empfang des Nobelpreises in Oslo, vorbereitet.

Auch wenn wir all seine hochgespannten Pläne nicht nachahmen können, seine geschriebenen Worte nicht immer richtig verstehen, so haben wir doch allen Anlaß, seines unvergleichlichen Lebens und seiner großen Tat in Ehrfurcht und aufrichtiger Dankbarkeit zu gedenken. Als Ärzte sind wir von ihm gerufen, ihm in unserem Leben zu folgen, in voller und reiner Hingabe an unsere Kranken, zu verständnisvoller Hilfe in aller Not der einzelnen wie in den sozialen, wirtschaftlichen und politischen Bedrängnissen. Was er ist, was er tut, lehrt und denkt, versteht er als Gehorsam gegen das Gebot dessen, den er als seinen Meister und Lehrer weiß. Was uns, jedem von uns und allen Völkern in diesem Gehorsam geboten und angeboten ist, das wollte er mit seinem Leben und seinem Werke bezeugen; wie sollten wir nicht von Herzen ihm danken und ihn ehren!

[1]) Erschienen bei Beck, München.

Anschr. d. Verf.: Heidelberg, Ludolf-Krehl-Str. 11.

Fragekasten

Frage 2: Welche Therapie der Periarthritis humeroscapularis kann man dem praktischen Arzt heute empfehlen?

Antwort: Auf Grund neuerer Arbeiten (Süße und K. Pfeiffer, Leipzig, Dtsch. Gesd.wes. [1952], Graff, Frankfurt a. M. und vor allem F. Reischauer, Essen) gewinnt die Auffassung des früher pathogenetisch so bunten Krankheitsbildes der **Periarthritis humeroscapularis** als neurales Symptom durch mechanische Nervenwurzelreizungen aus der Halswirbelsäule immer mehr an Boden, ein negatives Röntgenbild der Halswirbelsäule sagt nichts gegen diese Annahme.

Eine von Reischauer ausgearbeitete Therapie: Im Evipanschlaf schonende Mobilisierung des Schultergelenks nach allen Richtungen, gleichzeitig Blockade des Ganglion stellatum mit 20 ccm ½% Novocainlösung ohne Suprarenin nach der Technik von Herget — bei in den Nacken geschlagenem Kopf Einstich am vorderen Rand des Kopfnickers in der Mitte zwischen Ringknorpel und Sternoklavikulargelenk, trifft die Nadel auf Knochen, vorsichtiges geringes Zurückziehen und Injektion —. An den Zwischentagen nachts Lagerung des Armes auf Kissen unter Ellbogen und Vorderarm, Übungsbehandlung. Nach der 3. Mobilisation und Stellatumblockade am 5. Tag nur noch Bewegungsübungen. Wenn nötig, 1—2 weitere Stellatumblockaden, evtl. Causat intravenös. Der Schulter-Arm-Hang soll auf alle Fälle vermieden werden.

Voraussetzung für diese Behandlung ist die Möglichkeit einer klinischen Beobachtung.

In der täglichen Praxis kann die sorgfältige Abtastung von Schulter und Umgebung zur Feststellung von Schmerzpunkten mit folgenden Impletolinjektionen ambulant durchgeführt werden. Immer ist auch hier eine schonende Mobilisierung des Gelenks am besten im Evipanschlaf zu empfehlen. Keinesfalls soll die Mobilisierung Schmerzen auslösen, die Reaktion wirkt sich prognostisch sehr ungünstig aus.

Prof. Dr. med. H. Flörcken, Frankfurt a. M.

Frage 3: Ist es erlaubt und vorteilhaft, während der Wechseljahre auftretende Psychosen durch Intensivbestrahlung der Ovarien zu bekämpfen, oder ist es vielmehr richtiger, Eierstockspräparate anzuwenden und wie lange?

Antwort: Zunächst dürfte eine Klärung nötig sein, um welche Art von „Psychose" es sich handelt; denn eine **„Psychose der Wechseljahre"** sui generis gibt es wohl nicht. Der „Wechsel" löst bei dazu disponierter Frau die Psychose aus, welche die betreffende Frau durch andere Auslösungsmomente körperlicher oder seelischer Art auch hätte bekommen können.

Da die Psychose in den Wechseljahren aufgetreten ist, dürfte eine weitere (brüske) Auslöschung der hormonalen Tätigkeit der Eierstöcke durch Röntgenstrahlen nicht ratsam sein. — Vor Verabreichung von Eierstockshormonen in oder nach den Wechseljahren muß entschieden gewarnt werden. Immer wieder ist zu beobachten, daß es zum Wiederaufbau der Schleimhaut kommt und sehr oft zu Blutungen, deren Wesen dann einer Klärung durch Ausschabung bedarf, da stets Karzinomverdacht besteht; ja es sind nach Ovarialhormonverabreichung in und nach den Wechseljahren sogar Karzinome beobachtet worden, die sogar zu forensischen Auseinandersetzungen geführt haben.

Am besten dürfte die Behandlung wohl allgemeiner oder psychotherapeutischer Natur sein.

Prof. Dr. H. Eymer, München.

Antwort: Depressive und paranoide **Psychosen, die im Klimakterium auftreten,** sind nicht unmittelbar, also kau-

sal, durch hormonale Vorgänge ausgelöst. Eine intensive Röntgenbestrahlung der Ovarien erscheint vom psychiatrischen Standpunkt aus nicht angezeigt. Hormonpräparate können angewandt werden, wenn sie richtig dosiert werden und nach dem gynäkologischen Befund keine Gegenanzeige besteht.

Professor Dr. K. Kolle, München 15, Nußbaumstraße 7.

Referate

Kritische Sammelreferate

Moortherapie

von Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen, und Dr. med. R. Smets, Würzburg

Moor, richtiger **Torf** [1]), entsteht durch die Zersetzung von Pflanzenteilen unter Luftabschluß, meistens unter Wasser. Dementsprechend ist Moor ein organisches Produkt, dem eine mehr oder weniger große Menge anorganischer Bestandteile beigemischt ist. Je nach dem Alter des Moores und den bei seiner Bildung mitwirkenden Faktoren ist der Zersetzungsgrad und der Gehalt an Wirkstoffen sowie der Feuchtigkeitsgehalt der Moore verschieden. Es bestehen daher unter den Mooren erhebliche Unterschiede, und nicht jedes Moor ist für therapeutische Zwecke geeignet. Hierfür kommen nur gut zersetzte Moore in Betracht, die einen geringen Anteil an langfaserigen Bestandteilen enthalten; sie sehen tiefschwarz aus, fühlen sich im frisch gestochenen Zustand pastig an, sind homogen und enthalten reichlich Moorwasser (= Schwarzwasser). Moor, das seinen Wassergehalt eingebüßt hat, also ausgetrocknet ist, hat den größten Teil seiner Wirksamkeit verloren und kann ihn auch durch nachträgliche Zufuhr von Wasser nicht wieder gewinnen.

Obwohl die Menschheit schon seit Jahrhunderten das Moor zu Heilzwecken verwendet, sind wir noch weit davon entfernt, die heilenden Bestandteile der Moore alle und im einzelnen zu kennen. Soviel können wir aber mit Bestimmtheit sagen: die Wirkungsweise des Moores ist eine doppelte, eine physikalische und eine chemische, wobei wir die physikalische unterteilen können in eine thermische und eine mechanische. Lange Zeit hindurch hat man hauptsächlich den physikalischen Eigenschaften des Moores seine Aufmerksamkeit geschenkt, in neuerer Zeit erst beschäftigt man sich eingehender mit den chemischen Eigenschaften des Moores.

Allgemein üblich ist die Anwendung des Moores in der Form des **heißen Moorbreis**, entweder als Moorbad oder als örtliche Moorpackung. Bei solchen Mooranwendungen werden bekanntlich höhere Temperaturen vertragen als bei Wasseranwendungen. Mit Moorbädern erreicht man leicht einen Anstieg der Körpertemperatur um 1—2 Grad C, unter Umständen auch noch mehr. Nun ist jede Steigerung der Körpertemperatur verbunden mit einer Beschleunigung der Lebensvorgänge und besonders mit einer Steigerung der Abwehrreaktionen des Körpers. Daraus folgt die Wirksamkeit der Moorbäder bei der Behandlung entzündlicher und infektiöser Prozesse.

Neben dieser thermischen sind aber auch die mechanischen Wirkungen des Moores von Bedeutung. Hier ist an erster Stelle der **hydrostatische Druck** zu nennen, durch den der Umfang der Brust- und Bauchhöhle verkleinert wird. Die Folge ist eine Verkleinerung der Ausschläge des Herzens, wie dies von Böhm und Ekert durch kymographische Röntgenaufnahmen bei Wasserbädern nachgewiesen wurde. De Cillia hat das gleiche bei Moorbädern festgestellt. Eine weitere mechanische Wirkung des Moores wird durch seine **Viskosität** hervorgerufen. Beim Einsteigen in ein Moorbad sinkt der Körper nur langsam zum Boden der Wanne, jede Bewegung im Bade ist durch die Zähigkeit des Moores gehemmt, die auch das Aussteigen aus dem Bade erschwert. Daß diese Eigenschaften des Moores eher Nachteile als Vorteile der Moorbäder sind, kann wohl kaum bezweifelt werden. Einen Vorteil wollen manche darin sehen, daß durch Kompression der Hautvenen der Rückfluß des Blutes zum Herzen gefördert wird. Es ist kaum anzunehmen, daß diese Behauptung zu Recht besteht.

Überblicken wir die physikalische Wirkung der Moorbreibäder, so stellen wir als die wichtigste ihre Wärmewirkungen fest.

Viel schwieriger als die physikalischen sind die **chemischen Wirkungen der Moorbäder** zu beurteilen. Kommen für diese naturgemäß nur solche Stoffe in Betracht, die im Moor gelöst sind, so kennen wir auf Grund zahlreicher Untersuchungen eine große Anzahl von Stoffen, teils organische, teils anorganische, die im Moor gelöst vorkommen, entweder in unechter kolloidaler Lösung oder in echter molekularer. Man könnte nun versucht sein anzunehmen, daß die chemische Wirkung eines Moores um so größer sei, je mehr solcher Stoffe in ihm gelöst sind. Das mag theoretisch wohl richtig sein, doch ist in der Wirklichkeit das Aufnahmevermögen des Moores für gelöste Stoffe begrenzt und an ein bestimmtes Verhältnis der gelösten zu den festen Bestandteilen des Moores gebunden, ähnlich dem Verhältnis gelöster zu ungelösten Stoffen im Boden nach der Ostwaldschen Bodenregel. Versuche von Kowarschik und Lachmann mit Neydhartinger Moor haben dies bestätigt. Sie setzten einer bestimmten Menge destillierten Wassers nach und nach Moor in kleinsten Mengen zu und schüttelten die Flüssigkeit. Dabei ging ein Teil des zugesetzten Moores in Lösung und färbte das Wasser gelblich, der andere Teil sedimentierte. Während man erwarten konnte, daß die Lösung bei einem bestimmten Moorzusatz gesättigt sein und sich nicht noch weiter dunkel färben würde, trat das Gegenteil ein: die Lösung wurde zunächst dunkler und dunkler, bei weiterem Moorzusatz aber wieder heller. Dieser eigentümliche Vorgang findet seine Erklärung darin, daß das Moor eine große Sorptionskraft besitzt. Diese bindet, wenn genügend ungelöstes Moor vorhanden ist, Stoffe, die sich sonst im Wasser lösen würden. Aus den Untersuchungen der genannten Autoren hat sich ergeben, daß das günstigste Verhältnis durch den Zusatz von 15—20 Teilen Moor zu 100 Teilen Wasser hergestellt wird.

Anorganische Stoffe finden wir in reichem Maße in Mooren, deren Wasser ganz oder teilweise aus Mineralquellen stammt. Hier treffen wir vor allem Sulfate in molekularer Lösung an, Ferro-, Aluminium-, Magnesium-, Kalium- und Natriumsulfat. Andere Moore dagegen enthalten überwiegend organische Substanzen in kolloidaler Lösung, wie man leicht durch den Tyndalleffekt nachweisen kann.

Unter diesen **organischen Stoffen** stehen mengenmäßig an erster Stelle die Huminstoffe; die wichtigsten von ihnen sind die Huminsäuren, deren Aufbau den Stereoiden ähnelt. Stereoidhormone sind im Moor nachgewiesen, mancherorts bis zu 100 M. E. (auf 1 kg). Auf dem Gehalt an Huminstoffen beruhen zum wesentlichen Teil die kolloidalen Eigenschaften des Moores, seine schwarze Farbe und die saure Reaktion. Nachgewiesen sind ferner im Moore Pollenkarotinoide, zur Vitamin-A-Gruppe gehörig, ungesättigte (essentielle) Fettsäuren, die Vitamin F enthalten (Hautschutzfaktor), bituminöse Substanzen, in der Hauptsache aus Wachsen und Harzen und deren Zersetzungsprodukten bestehend; hier sind auch die östrogenen Hormone und das Antibiotikum Aureomycin zu nennen. Des weiteren finden wir schwefelhaltige Verbindungen, Eiweißstoffe, Zellulosen, Lignine, Pektine, Aminosäuren und andere.

Daß die **Moorbäder** gewisse, ihnen eigentümliche Wirkungen ausüben, die ihnen einen bestimmten Platz in der gesamten Balneotherapie zuweisen, ist bekannt. Nicht genau bekannt sind aber die Faktoren, welche diese Wirkungen hervorrufen, und die Umstände, unter denen sie erfolgen. Daß die Moorbäder durch ihre Temperatur, also physikalisch, wirken, haben wir schon gesehen. Die Wärmewirkung allein genügt aber nicht zur Erklärung der eigentümlichen Wirkungen der Moorbäder, denn wir können Wärme auch durch andere Mittel an den Körper heranbringen — Wasser, Schlamm, Luft, Sand, Bestrahlungen mit natürlichen oder künstlichen Lichtquellen —, ohne dabei die typischen Wirkungen der Moorbäder zu erreichen. Noch weniger als die thermischen können die mechanischen Faktoren der Moorbäder diese Wirkungen erklären. Es bleibt daher nur die Möglichkeit, die früher weniger beachteten chemischen Wirkungen der im Moor gelösten Stoffe zur Erklärung heranzuziehen. Gerade hier aber scheiden sich die Geister. Die einen bestreiten, daß die großen Moleküle der organischen, im Moor gelösten Stoffe in den Körper eindringen und dort wirken können, und lehnen es ab, eine chemische Wirkung des Moores anzuerkennen. Sie stützen sich dabei auf ältere Versuche Schades, die aber an toter Haut vorgenommen wurden und daher nicht beweisend sind für die Verhältnisse am Lebenden. Die Befürworter einer chemischen Wirkung des Moores dagegen können sich auf neuere Versuche von Montfort berufen,

[1]) In manchen Gegenden wird der Entstehungsort des Torfes als „das Moor", das entstandene Produkt als „der Moor" bezeichnet.

die an lebenden Pflanzen gezeigt haben, daß das Moor die Fähigkeit hat, die **Permeabilität der Zellwände** zu vergrößern, so daß sie auch für größere Moleküle durchlässig werden. Härtel konnte erstmalig zeigen, daß in Wasser oder Nährlösungen gewachsene Wurzelhaare absterben, sobald sie in Moorzubereitungen gebracht werden, die in diesen Zubereitungen neu gewachsenen Wurzeln aber diesen angepaßt sind und nicht mehr zugrunde gehen, eine Wirkung, bei der ganz eindeutig nicht die Wärme der angewendeten Moorpräparate, sondern die in ihnen gelösten Stoffe auf chemischem Wege ausschlaggebend waren. Engelhardt zeigte in Zitterkäfigversuchen an Mäusen, die sie auf Veranlassung Lachmanns unternahm, daß der Bewegungsrhythmus der Versuchstiere durch Injektionen von Aq. dest. nicht geändert wurde, wohl aber, wenn zum Setzen der Quaddeln Neydhartinger Schwarzwasser verwendet wurde. Gleichgeschlechtliche Tiere begannen alsbald miteinander zu raufen, bei den verschiedengeschlechtlichen zeigte sich eine starke Steigerung des Paarungstriebes. Lachmann konnte auf dem Wege der Elektrodermatographie zeigen, daß es im Verlauf einer Moorbadekur zunächst zu einer Steigerung der Erregbarkeit des Sympathikus kommt, daß diese aber im weiteren Verlauf der Badekur von einer anhaltenden Erhöhung des Tonus des Parasympathikus gefolgt wird. Hiller bewirkte durch Elektroiontophorese eine Verschiebung des Albumin-Globulin-Koeffizienten, die schon 3 Stunden nach der Mooranwendung zu erkennen war; nach weiteren 3 Stunden zeigte sich eine beträchtliche Zunahme der Aminosäuren. Derselbe sah eine starke Verminderung der Wirkung der Hyaluronidase nach Huminbädern, dagegen eine starke Vermehrung der Ausscheidung von Hormonen der Nebennierenrinde im Harn. J. Schmidt konnte zeigen, daß es nach Moorbädern zu einer vermehrten Cortisonbildung kommt. Beachtung verdient sodann die Angabe von Hiller über die vermehrte Ausscheidung östrogener Stoffe aus der Nebennierenrinde und des Prolans der Hypophyse. Pischinger fand im Moor essentielle (hochungesättigte) Fettsäuren (Linol-, Linolen-, Arachidonsäure), die für die Abwehrkräfte des Körpers, die Regulationsvorgänge und die Funktion des RES von Bedeutung sind. Diese Stoffe, die für den tierischen und menschlichen Körper lebenswichtig sind, können nicht von ihm gebildet werden, sondern müssen ihm von außen zugeführt werden. Pischinger beobachtete im Differentialblutbild seiner Versuchstiere vor allem einen Anstieg der Prozentzahlen für Mono- und Lymphozyten nach Mooranwendungen.

Zaribnitzky untersuchte, angeregt durch Arbeiten von E. Pfeiffer, den Einfluß von Neydhartinger Moorschwebstoff auf **Kristallisationsvorgänge in einer Kupferchloridlösung.** Er fand deutliche Veränderungen in der Kristallbildung, und zwar unterschiedliche Veränderungen, je nachdem er nativen oder durch Erhitzen (30 Minuten auf 70° C) inaktivierten Moorschwebstoff verwendete. Er weist auf die Möglichkeit hin, diese Resultate praktisch zu verwenden, einmal um festzustellen, ob die Einwirkungen des Moores auf das Blut der Kurpatienten das ganze Jahr gleich sind oder jahreszeitlichen Schwankungen unterliegen, sodann durch solche Untersuchungen am Anfang und am Ende einer Kur zu prüfen, ob sich diese Beobachtung der Veränderungen im Kristallisationsvorgang dazu verwenden lassen, in einer objektiven Form den Erfolg einer Kur nachzuprüfen. Evtl. besteht auch die Möglichkeit, durch solche Untersuchungen festzustellen, welche Pat. auf eine Moorkur ansprechen werden oder nicht. Bestätigen sich diese Vermutungen Zaribnitzkys, so wäre damit ein für Arzt und Pat. wichtiges diagnostisches und prognostisches Verfahren gefunden.

Sprechen alle die hier angeführten Versuche und Beobachtungen für eine chemische Wirkung der Mooranwendungen, so bleibt jetzt die Frage zu beantworten, auf welche Weise ein **Austausch von Stoffen zwischen Körper und Moor** möglich ist. Holzer und Knorr weisen auf die adsorptive Wirkung des Moores hin, die einen Austausch von Stoffen zwischen dem Körper und dem Moor ermöglicht. Holzer und Eckel stellten durch Farbstoffversuche fest, daß die Sorptionszahl (d. i. das Verhältnis von Sorbensmenge zu einem Vergleichsstoff) mit steigender Konzentration sinkt, da bei steigender Konzentration geringere aktive Kräfte (weniger aktive Grenzflächen) vorhanden sind. Gringschl und Richling fanden, daß eine Moorlösung von 1 : 500, die der Badelösung entspricht, 72% des Methylenblaus einer 1 mg% Methylenblaulösung adsorbiert. Weitere Versuche ergaben, daß Strychninlösungen, denen Moor zugesetzt wurde, keine toxischen Eigenschaften mehr zeigten.

Wie Holzer und Knorr weiter feststellten, ist die Sorption nicht nur ein mechanisch faßbarer, oberflächenaktiver Prozeß, sondern auch ein durch die chemischen Bindungsmöglichkeiten an der dargebotenen Oberfläche regulierter Vorgang. Aus der Tatsache, daß der isoelektrische Punkt der Haut bei einem pH von 3,7 liegt, der pH-Wert der Torfe aber 4—7 beträgt, schließen sie, daß die Transmineralisation primär vom Organismus in das Moor stattfindet, andererseits aber auch Humusazidoide in die Haut eindringen, also eine Wechselwirkung zwischen dem Resorptionsvermögen der Haut und der Sorptionswirkung des Moores besteht.

Mit der Frage, auf welchem Weg die **therapeutischen Wirkungen der im Moor gelösten Stoffe** zustande kommen, hat sich Kowarschik eingehend befaßt. Er unterscheidet zwei Wege: 1. die Stoffe lagern sich der Haut an oder dringen teilweise zwischen die Epidermiszellen der Haut ein (Adsorption und Absorption) und gehen Verbindungen mit den Eiweißkörpern der Haut ein, wodurch diese eine trockene Beschaffenheit annimmt, bei längerer Einwirkung sogar direkt gegerbt wird. Das gilt vor allem für die Huminsäuren, Aluminium- und Ferrosulfat. Noch wichtiger als diese ist die Fernwirkung, welche durch diese Stoffe von der Haut aus auf das vegetative System ausgeübt wird, und zwar auf das vegetative Nervensystem und das endokrine System. Durch die zwischen die Epidermiszellen eingedrungenen Stoffe werden die dort endigenden Fasern des vegetativen Nervensystems direkt gereizt. Dadurch kommt es auf reflektorischem, also neuralem Weg zu einer Beeinflussung aller Organe, die mit dem vegetativen Nervensystem in Verbindung stehen.

2. Der zweite Weg, auf dem die Wirkungen der im Moor gelösten Stoffe zustande kommen, ist der humorale Weg. Diese Stoffe durchwandern die Epidermis und dringen in die Kapillaren ein, werden dort vom Blutstrom aufgenommen und in den Blutkreislauf übergeführt. Von verschiedenen Stoffen, wie Schwefel, Radon, Jod, Kohlensäure, wissen wir dies. Für welche der im Moor gelösten Stoffe im einzelnen dieser Weg in Frage kommt, muß erst durch weitere Forschungen geklärt werden.

Fassen wir unsere bisherigen Überlegungen zusammen, so finden wir, daß die Moorbäder auf physikalischem und chemischem Wege wirken, daß aber, im Gegensatz zu früheren Auffassungen, die chemische Wirkung im Vordergrund steht. Durch diese sind die Moorbäder reinen Wasserbädern überlegen, auch den Schlamm- und Sandbädern. Die therapeutische Wirkung der Moorbäder beruht auf der Beeinflussung des vegetativen Nervensystems und des Endokriniums. Wir beobachten im besonderen eine vermehrte Cortisonbildung, erhöhte Ausscheidung östrogener Stoffe und des Prolans und die Inaktivierung der Hyaluronidase, also eine Wirkung auf Hypophyse, Nebennierenrinde und Gonaden. Aus diesen Wirkungen ergeben sich nun die Indikationen und Gegenindikationen der Moorbäder.

Die **Hauptanwendungsgebiete der Moortherapie** sind die rheumatischen und die Frauenkrankheiten. Bei den **rheumatischen Krankheiten** kommen vor allem die nicht mehr akuten, schon abklingenden Gelenkkrankheiten in Frage, die chronischen entzündlichen und degenerativen Veränderungen der Gelenke und ihrer Umgebung. Hier ist das Verhalten der Hyaluronidase unter dem Einfluß der Moorbäder von Bedeutung. Diese ist ein Fermentsystem, das einen großen Einfluß hat auf die Permeabilität der Zellwände und den Flüssigkeitsaustausch in den Geweben. Evers fand bei Gesunden einen Mittelwert der Hyaluronidase von 7,5, bei der chronischen Polyarthritis von 12,1, bei den Arthrosen von 25,6. E. Hiller konnte nachweisen, daß durch Huminsäurebäder die Aktivität der Hyaluronidase vermindert, selbst bis zur Norm zurückgeführt werden kann. Gerade hierin dürfte die wichtigste Wirkung der Moortherapie bei diesen Krankheiten liegen. Rheumatische Muskelveränderungen werden sich nur selten durch Moortherapie allein beseitigen lassen, doch ist sie eine wertvolle Unterstützung anderer Behandlungsmethoden, zumal der Nervenpunkt- und Bindegewebsmassage.

Holzer und Knorr berichten aus der Universitäts-Nervenklinik Graz über gute Erfolge der Moortherapie bei den nicht entzündlichen **Krankheiten des peripheren Nervensystems** und der skelettbildenden Teile. Hier übt die Moortherapie über reflektorische Mechanismen einen regulierenden Einfluß auf das gesamte vegetative System aus. Es kommt dabei zu einer doppelten Wirkung: Einmal zu einem Stress im Sinne Selyes, der sich im Blutbild verfolgen läßt und sich auch in der vermehrten Ausscheidung der 17-Ketosteroide im Harn und dem Absinken der Eosinophilen im Blut zeigt, andererseits in einer Destressierung durch Sanierung der virusbedingten Ganglionitis. Gerade diese aber wird durch die Behandlung mit Moorschwebstoff — auf die wir noch zu sprechen kommen — erreicht, wie die genannten Autoren eindringlich betonen. Neuritiden und Neuralgien im Bereich der Lumbosakralregion sind ein dankbares Gebiet der Moortherapie, besonders auch die Pulposushernie. Hier sind die Beschwerden nicht einfach durch den Druck der Hernie auf die Nervenwurzel zu erklären, sondern vielfach durch spastisch-reflektorische Gefäßveränderungen. Hier lassen sich oft durch gefäßerweiternde Mittel gute Erfolge erzielen. Eines der einfachsten und sichersten Mittel ist die Moortherapie mit Schwebstoff. Es verdient jedenfalls Beachtung, daß die genannten Autoren berichten, daß man an der Univ.-Nervenklinik

Graz bei sonst therapieresistenten Fällen gute Erfolge erzielt und sicher operatives Eingreifen in rund 140 Fällen im Jahr vermeiden kann.

Besonders eindrucksvoll sind die Erfolge der Moortherapie bei **Frauenkrankheiten.** Wir beobachten bei Moorbädern eine starke Hyperämie des weiblichen Genitale, der Hormonspiegel im Blut steigt an, die Östrogenausscheidung im Harn ist bei Mann und Frau vermehrt (Aschheim), die Prolanausscheidung ist anfänglich vermindert, später erhöht (Hiller). Amreich stellte neuerdings fest, daß Moorkuren bei Über- und Unterfunktion des Follikel- wie des Gelbkörperapparates, gleich, ob die Blutungen vermehrt oder vermindert sind, regulierend wirken. Man hat versucht, diese Wirkungen der Moorbäder auf die im Moor gelösten und vom Körper aufgenommenen Östrogene zurückzuführen. Amreich weist nun darauf hin, daß solche gegensätzlichen Wirkungen nicht auf diese Weise erklärt werden können, da diese Östrogene, wie bei der üblichen Hormontherapie, nur substituierend auf das Endometrium wirken könnten. Er vertritt die Ansicht, daß die Östrogene nicht das wirksame Prinzip sind, und daß der Reiz für die Regulation nicht am Uterus und den Ovarien, sondern vielmehr am Zwischenhirn und der Hypophyse angreift. Auch andere Autoren sind der Ansicht, daß die Menge der im Moor gelösten Östrogene viel zu gering ist, um die genannten Wirkungen auszulösen. Hosemann vermutet unbekannte, resorbierte Aktivatoren, Amreich und Kowarschik halten es für wahrscheinlicher, daß spezifische Reizstoffe von der Haut aus auf nervösem Wege über das vegetative Nervensystem auf Zwischenhirn, Hypophyse und die inkretorischen Organe wirken. Pischinger weist darauf hin, daß östrogene Wirkungen auch durch Stoffe erreicht werden, die nicht zu den Sexualhormonen gehören, und daß andererseits bekannt ist, daß im Tierversuch der Mangel an essentiellen Fettsäuren u. a. auch zu Störungen in der Ovulation, Fertilität und Trächtigkeit führt. Es könnte also der Erfolg der Moorkuren, ohne eine direkte Wirkung von Östrogenen annehmen zu müssen, auch aus dem Gehalt der Moore an ungesättigten Fettsäuren erklärt werden, zumal dieser recht beträchtlich ist. Wie die Dinge auch liegen mögen, die Erfolge der Moorkuren bei diesen Störungen sind vorhanden und lassen sich mit reinen heißen Wasserbädern nicht erreichen.

Ein unbestreitbarer Vorteil der Moorbäder besteht darin, daß sie nicht eine Substitutionstherapie sind, sondern die Selbstregulation des Körpers anregen. Dadurch fallen bei der Moortherapie viele diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten, die bei der Hormontherapie bestehen, weg. Ein kritiklos anzuwendendes Allheilmittel aber ist das Moor trotzdem nicht.

Nicht weniger wichtig als die hormonale ist die neurovegetative Regulationswirkung des Moors, die sich als neuromuskuläre neurosekretorische und neurozirkulatorische manifestiert. Dementsprechend verwenden wir das Moor bei der Behandlung der Dysmenorrhoe (neuromuskuläre), der Zervizitis und bestimmter Formen des Fluors (neurosekretorische), der Entzündungen im Bereich des Genitale (neurozirkulatorische Wirkung).

Amreich hat folgende 4 **Indikationsgruppen** für die gynäkologische Moortherapie aufgestellt:

1. die hormonalen Störungen: jugendliche Zyklusstörungen, Amenorrhoe, präklimakterische und klimakterische Störungen, Genitalhypoplasie, endokrinologisch bedingte Sterilität, gynäkologisch bedingte Kreuzschmerzen und Gelenkschmerzen im Klimakterium;

2. die neurovegetativen Störungen: das Krankheitsbild ist vielgestaltig, der objektive Befund meist spärlich, die Bezeichnungen sind nicht einheitlich: Pelvipathie, Pseudoadnexitis, Beckenwandneuralgie usw. Hierher gehört auch die Dysmenorrhoe. Bei diesen Krankheiten, die oft eine crux medici sind, leistet die Moortherapie Hervorragendes.

3. Die chronisch entzündlichen Krankheiten und deren Folgezustände sind oft ein sehr dankbares Gebiet der Moortherapie. Sehr günstig sind die Erfolgsaussichten bei der sekundären Sterilität, wenn die Tuben nicht bindegewebig verschlossen sind, sondern nur entzündliche Infiltrate der Tuben und Fimbrien vorliegen.

4. Venöse und lymphatische Stauungen nach Thrombosen und Phlebitiden, bei denen sich die resorptive Wirkung der Moorbäder günstig auswirkt.

Erwähnt sei hier besonders der Hinweis Amreichs, daß die Endometriosis externa mit Teerzystenbildung zwar keine Kontraindikation der Moorbäder bildet, die Behandlung mit diesen jedoch erfolglos ist. Vielfach werden endometrische Krankheiten irrtümlich als Entzündungen diagnostiziert und auch — erfolglos — mit Moorbädern behandelt. Amreich kommt zu der Auffassung, daß jeder Adnextumor, der nach Moorbädern unverändert bleibt, wenn er nicht bösartiger Natur ist, sehr wahrscheinlich ein endometriotischer Prozeß ist und eine Indikation zur Operation darstellt.

Gegenindikationen der Moorbehandlung sind die akuten Entzündungen des Genitale, tuberkulöse Krankheiten mit genitalem und extragenitalem Sitz, Schwangerschaft, Herzleiden und Emphysem.

Nicht nur für die gynäkologischen Krankheiten, sondern ganz allgemein gilt, was Amreich über die Voraussetzungen für eine Moorbehandlung sagt. Die Temperatur muß normal sein. Nach entzündlichen Krankheiten muß durch laufende Kontrolle der Leukozyten und der BSG festgestellt werden, daß die Entzündung im Abklingen ist, eine Normalisierung braucht allerdings noch nicht erreicht zu sein. Streuende Herde sollen vor Beginn der Kur saniert sein.

Die Art der Mooranwendungen richtet sich nach der beabsichtigten Wirkung: Vollbäder haben die stärkste Allgemeinwirkung auf das vegetative und endokrine System, Sitzbäder wirken vor allem örtlich, man wendet sie besonders bei gynäkologischen Krankheiten an, zumal sie die Pat. weniger anstrengen als Vollbäder. Moorpackungen haben eine sehr kräftige örtliche, aber geringe allgemeine Wirkung; sie wirken hauptsächlich durch die physikalischen, weniger durch die chemischen Eigenschaften des Moores.

Bei der **Durchführung einer Moorbadekur** sind folgende Punkte zu beachten: 1. Eine Kur umfaßt mindestens 15, höchstens 20 Bäder. Diese Zahl zu überschreiten, ist zwecklos, da die Reaktionsfähigkeit des Körpers dem Moor gegenüber nach dieser Zahl von Bädern abnimmt. Im gegebenen Fall ist nach angemessener Zeit eine neue Kur vorzunehmen. Ob man täglich oder mit Zwischenräumen badet, hängt von der Art der Krankheit, der Reaktion des Pat., oft auch davon ab, wieviel Zeit dem Pat. für einen Kuraufenthalt zur Verfügung steht. 2. Dosiert werden die Bäder nach Konzentration, Temperatur und Dauer des einzelnen Bades. Es empfiehlt sich, dem Pat. und dem Badepersonal hierüber genaue schriftliche Anweisung zu geben. 3. Während der Kur ist wiederholte Kontrolle von BSG, Blutbild, Reaktion und örtlichem und allgemeinem Befund erforderlich. 4. Wie bei jeder Kur, ist auch bei Moorbadekuren mit dem Auftreten einer Badereaktion zu rechnen, gewöhnlich um den 10.—14. Tag. Diese zeigt sich in einer Verschlechterung des körperlichen und nervösen Zustandes, verstärkten Beschwerden durch die zu behandelnde Krankheit, allgemeine Reizbarkeit, Mißbehagen. Sie kann durch eine vorsichtige Milderung der Kuranwendungen gut überbrückt werden. Die Beachtung des unter 3. Gesagten ermöglicht es, sie von einer echten Verschlimmerung zu unterscheiden. 5. Man vermeide während der Kur andere, nicht unbedingt notwendige therapeutische Maßnahmen. 6. Man achte darauf, daß die Pat. nach jedem Bad ausgiebig, mindestens eine Stunde, Bettruhe einhalten. 7. Wünschenswert ist eine Nachkur von etwa 14 Tagen an einem ruhigen Ort ohne besondere Behandlung.

Wir sind gewohnt, Moorbadekuren mit **heißen Moorbreibädern** durchzuführen. Ihre Erfolge bei den entsprechenden Indikationen und richtiger technischer Ausführung sind unbestreitbar. Trotzdem haftet diesen Mooranwendungen eine Reihe von Mängeln an. Auf die durch den hydrostatischen Druck und die Viskosität hervorgerufenen wurde schon bei der Besprechung der physikalischen Wirkungen des Moores hingewiesen. Ein weiterer Nachteil ist der, daß man zu Vollbädern erhebliche Mengen Moores braucht, deren Beschaffung außerhalb von Kurorten mit örtlichem Moorvorkommen schwierig und teuer ist und daß die große, zu einem Bad nötige Moormenge durch ein einziges Bad verbraucht wird und nicht wiederverwendbar ist, wenn man nicht gegen die einfachsten hygienischen Vorschriften verstoßen will. Dazu kommt, daß es besonderer Einrichtungen bedarf, um solch große Mengen Moores, wie man sie zu einem Bad benötigt, gleichmäßig zu erwärmen, außer entsprechenden Heizvorrichtungen braucht man stärkere Rührwerke. Der entscheidendste Nachteil der Moorbreibäder aber ist der, daß infolge der hohen Eigensorption des Moores ein großer Teil der in ihm vorhandenen Wirkstoffe nicht in Lösung gehen, also nicht wirksam werden kann.

Moorbreibäder werden im allgemeinen als Überwärmungsbäder gegeben. Nun ist aber bekannt, daß solche Bäder am besten vertragen werden, wenn man sie mit einer nahe dem Indifferenzpunkt liegenden Temperatur beginnt und diese allmählich steigert. Man ist nun beim Moorbreibad aber aus technischen Gründen gezwungen, sofort mit der endgültig gewünschten Temperatur zu beginnen, so daß es beim Einsteigen in das Bad beim Pat. zu einer erheblichen Kreislaufbelastung kommt.

Es ist verständlich, daß man gesucht hat, eine Form des Moorbades zu finden, welche alle Vorteile desselben erhält, die Nachteile aber vermeidet. Moorextrakte sind hierzu weniger geeignet, da sie ihrer Natur nach nur einen Teil der im nativen Moor enthaltenen Stoffe aufweisen können. Auch muß vermieden werden, bei der Herstellung solcher Präparate Verfahren anzuwenden, welche die im Moor ent-

haltenen Wirkstoffe durch physikalische oder chemische Prozeduren schädigen. Hier hat sich als besonders gute Lösung die Verwendung von Schwarzwasser und von Moorschwebstoff bewährt. Unter **Schwarzwasser** versteht man das aus den tieferen Schichten der Moore austretende, gelblich bis dunkel gefärbte Wasser, das eine große Menge der im Moor vorhandenen, löslichen Stoffe in sich aufgenommen hat beim Durchsickern größerer Schichten von Moor. Es ist nicht zu verwechseln mit dem Oberflächenwasser, wie man es, ähnlich wie bei saueren Wiesen, auch bei manchen Mooren finden kann. Die Qualität solchen Schwarzwassers hängt natürlich in weitem Maß von der des Moores ab, in dem es entstanden ist, wobei der Vertorfungsgrad des Moores und die Fauna, aus der es entstand, eine ausschlaggebende Rolle spielt.

Moorschwebstoff ist eine Suspension natürlichen Moores in Wasser, am besten Schwarzwasser, ein natives Produkt, das weder chemisch noch physikalisch verändert wird. Er muß frei von groben Bestandteilen sein und darf selbst nach monatelangem Stehen keine obere Klärungsschicht und kein Sediment aufweisen. Eine dem Badewasser zugesetzte Menge muß sich sofort vollkommen gleichmäßig in ihm verteilen und darf keine Rückstände bilden. Natürlich läßt sich ein guter Schwebstoff nur aus einem gut zersetzten Moor herstellen, wie wir es z. B. in Bad Neydharting bei Wels a. d. Donau vorfinden. Der dort hergestellte Moorschwebstoff wird in ausgedehntem Maße an Ort und Stelle in dem stark besuchten Bad verwendet, aber auch an einer Reihe anderer größerer Krankenanstalten in verschiedenen Ländern. Das mit dem Bad verbundene Moorforschungsinstitut erfreut sich der Mitarbeit angesehener Fachleute auf dem Gebiet der Moorforschung und Moortherapie.

Die Anwendung des Moorschwebstoffes ermöglicht eine bedeutende Ausweitung der Moortherapie, räumlich wie therapeutisch. Zunächst ist es möglich, ohne weitere Hilfsmittel solche Moorschwebstoffbäder überall dort vorzunehmen, wo eine Badeeinrichtung zur Verfügung steht. Man braucht eben nur eine dem einzelnen Fall entsprechende Menge dieses Schwebstoffes dem Badewasser zuzusetzen. Die Schwierigkeit besonderer Heizeinrichtungen, Rührwerke und der Beseitigung des gebrauchten Moores entfallen. Es können daher auch solche Krankenhäuser und medizinische Badeanstalten, die nicht für die Abgabe von Moorbreibädern eingerichtet sind, nun Moorbäder abgeben, auch Hausbadekuren sind ohne weiteres möglich; es darf aber das oben Gesagte über die Durchführung einer Moorbadekur nicht außer acht gelassen werden. Dauer des einzelnen Bades 10—20 Minuten, Temperatur 36°—39°, Moorschwebstoff für ein Vollbad ⅓—½ l, nur in besonderen Fällen mehr.

Therapeutisch bieten diese Bäder eine Reihe von Vorteilen gegenüber den Moorbreibädern. Zunächst läßt sich ein solches Bad mit einer nahe dem Indifferenzpunkt gelegenen Temperatur beginnen und durch Zusatz von heißem Wasser auf die gewünschte Temperatur steigern. Es kommt zu einem lebhaften Austausch zwischem dem Körper des Badenden und dem Moor, da nicht mehr nur eine Berührung zwischen dem Körper und der ihm anliegenden dünnen Moorschicht stattfindet, sondern ein Austausch mit der vollen, im Badewasser suspendierten Moormenge. Damit tritt aber eine im Vergleich mit den Moorbreibädern erheblich verstärkte chemische Wirkung des Moores ein. Die physikalische Wirkung eines solchen Bades läßt sich durch Veränderung der Temperatur, die chemische durch die Zugabe einer mehr oder weniger großen Menge von Schwebstoff regulieren. Der hydrostatische Druck ist im Moorbreibad und im Moorschwebstoff annähernd gleich dem des Wasserbades, es entfällt aber im Schwebstoffbad die oft als lästig empfundene, bewegungshindernde Wirkung der Viskosität des Moorbreis. Nicht zu übersehen ist der Vorteil, daß der Pat. sich in einem solchen Bad freier fühlt als im beengenden Moorbreibad, wodurch weniger Zwischenfälle seitens des Herzens und Kreislaufs zu befürchten sind, im Notfall aber sich leichter und rascher helfen läßt, z. B. durch kalte Abwaschungen im Bad, Zufließenlassen von kaltem Wasser, Ablassen des Badewassers.

Ausgedehnte Beobachtungen an einem großen Krankengut in Bad Neydharting, Wien und anderen Orten haben einwandfrei ergeben, daß die Moorschwebstoffbäder den Moorbreibädern auf keinen Fall in der Wirkung nachstehen; es kann mit guten Gründen behauptet werden, daß sie in einer Reihe von Fällen ihnen überlegen sind. Das gilt in gleicher Weise von den Voll- wie den Teilbädern. So berichtet Amreich über ausgezeichnete Erfahrungen in der Gynäkologie, Holzer und Knorr über solche in der Neurologie, Klare über seine Erfahrungen mit Moorschwebstoff bei der Behandlung peripherer und zentraler Lähmungen. Die Hauptanwendungsgebiete waren Poliomyelitis, Polyradikulitis und die mechanisch bedingten peripheren Lähmungen, z. B. durch Diskushernien. Er weist dabei auf den Vorteil des Auftriebs im Moorschwebstoffbad hin, der im Moorbreibad ja fehlt, so daß das Moorschwebstoffbad bei den genannten Krankheiten zum Bewegungsbad wird, und sieht die Wirkung seiner Bäder in der durch die Wärme bewirkten Hyperthermie, in der Erleichterung der Bewegung im Bad durch den Auftrieb, endlich in der „hormonartigen" Wirkung der Moorschwebstoffbäder. Er wandte diese sowohl bei den entzündlichen Polyneuritiden wie den mechanisch bedingten Neuralgien an als auch bei spastischen Lähmungen. Günstige Erfahrungen sammelte er bei den spastischen Kinderlähmungen, bei Hemiplegikern und Hemiparetikern nach zerebralen Hämorrhagien, Thrombosen und Embolien. Sehr gut waren seine Erfolge bei den postenzephalitischen Kinderlähmungen, nicht überzeugend dagegen bei hier nicht genannten Formen spastischer Lähmungen, auch nicht bei der multiplen Sklerose.

Nicht vergessen sei es, zu erwähnen, daß bei entzündlichen Frauenkrankheiten, wie schon lange aus der Volksheilkunde bekannt ist, kühle Moorschwebstoffbäder gute Wirkungen zeigen.

Eine wertvolle Erweiterung der Moortherapie hat uns der Moorschwebstoff durch die Möglichkeit seiner internen Anwendung gebracht. Kallus berichtet über gute Erfolge bei Ulcus ventriculi und duodeni, Gastritis, Duodenitis, andere sahen gleich gute Erfolge bei den verschiedenen Gallenleiden und Meteorismus. Die Behandlung solcher Pat. mit Moorschwebstoff zur internen Anwendung ist einfach, für den Kranken ohne Belästigung und führt zu raschen Erfolgen. In der Behandlung von Hautkrankheiten bewährt sich Moorschwebstoff besonders bei Akne und bei Ekzemen.

Um mit Moorschwebstoff Moorpackungen zu machen, trägt man auf eine gut mit heißem Wasser angefeuchtete Kompresse aus mehreren Lagen Mull, besser Frottierstoff, eine dicke Schicht warmen Schwebstoffs auf, der dann direkt auf die Haut zu liegen kommt, und umwickelt das Ganze mit einem dicken Wolltuch, evtl. legt man ein Heizkissen auf.

Schrifttum: Benade, W.: Mikrobiologie der Moore. Linz (1954). — Bräumlich, H.: Erfahrungen mit Moorbehandlung in der Gynäkologie. Dtsch. Moorforsch. (1954), 1, S. 10 f. — Groner, J.: Klinisches Lehrbuch der physikalischen Therapie. Jena (1950). — Härtel, O.: Biologischer Moortest. Österr. Moorforsch. (1954), 5, S. 4—6. — Holzer, W. u. Knorr, G.: Zur Moortherapie. Wirkungsmechanismus und Anwendung in der Neurologie. Österr. Moorforsch. (1954), 5, S. 7—10. — Klare, V.: Die Rolle des Moores in der Behandlung peripherer und zentraler Lähmungen. Österr. Moorforsch. (1954), 5, S. 6 f. — Kowarschik, J.: Kritische Betrachtungen über die Heilwirkungen der Moorbäder. Wien. klin. Wschr. (1942), 48, S. 909—912. — Ders.: Über die Heilwirkung des Moores. Wien med. Wschr. (1954), 36/37, S. 711 ff. — Lachmann, H.: Neue Wege in der Moorbehandlung. Heilkunst (1954), S. 1. — Lampert, H.: Überwärmung als Heilmittel. Stuttgart (1948). — Ders.: Physikalische Therapie. Dresden u. Leipzig (1952). — Ostermann, M.: Praktikum der physikalisch-diätetischen Therapie. Liestal (Schweiz) (1952). — Pischinger, A.: Neue Beobachtungen zur Aufklärung der Moorwirkung. Österr. Moorforsch. (1953), 4, S. 12—15. — Rilling, W.: Neydhartinger Moorschwebstoff — ein neuer Weg in der Moortherapie. Österr. Moorforsch. (1953), 4, S. 7 f. — Ders.: Moortherapie in Bad Neydharting. Dtsch. Moorforsch. (1954), 1, S. 11—14. — Schauenstein, E.: Das UV-Spektrum als Hilfsmittel zur Untersuchung von Heilmoor. Dtsch. Moorforsch. (1954), 1, S. 10. — Souci, W.: Definition, Einteilung und Untersuchung der Peloide für balneotherapeutische Zwecke. Münch. med. Wschr. (1952), 41, S. 2087 f. — Taub, J.: Die Altersbestimmung der Moore. Österr. Moorforsch. (1953), 4, S. 3 ff. — Wachter, R.: Zur Bedeutung von Konstitutions- und Reaktionstypen für eine gezielte Balneologie. Medizinische (1952), 33/34. — Vorträge auf dem 3. internat. Kongreß für Moorforschung in Meran (1954). — Amreich, I.: Die Anwendungsmöglichkeiten der Moorbehandlung in der Frauenheilkunde. — Kallus, I.: Ulcus ventriculi et duodeni, Gastritis, Duodenitis. Behandlung mit Neydhartinger Trinkkur. — Klare, V.: Moor und Moorschwebstoff in der modernen physikalischen Wiederherstellungsmedizin. — Kowarschik, J.: Die chemotherapeutische Wirkung der Moorbäder. — Zaribnitzky, F.: Der Einfluß Neydhartinger Schwebstoffs auf Kristallisationsvorgänge.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. E. Schliephake, Gießen, Balserische Stiftung; Dr. med. R. Smets, Würzburg, Schießhausstr. 21.

Buchbesprechungen

Anton Hafferl: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 921 S., 664 Abb., Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1953. Preis: Gzln. DM 60—.

Das vorliegende Lehrbuch verdankt seinen Ursprung dem Wunsch des Verlages, das vielen Studentengenerationen bewährte Lehrbuch der Topographischen Anatomie von H. K. Corning (1. Auflage 1907; 23. Auflage 1946) neu zu bebildern. Diese beschränkte Aufgabe erwies sich im Laufe der Bearbeitung als zu eng gestellt: Auch der Text sollte neu gestaltet werden. Der alte Corning fußt den Anschauungen seiner Zeit entsprechend auf den vorzüglichen Darstellungen von Testut-Jacob, Traité d'anatomie topographique, Paris 1905, und Fr. Merkel, Handbuch der Topographischen Anatomie, Braunschweig 1885—1907. Dem neuen Bearbeiter des Corningschen Lehrbuches hätte sich damit die Möglichkeit eröffnet, der Entwicklung des Faches in den letzten 50 Jahren Rechnung zu tragen. In diese Zeitspanne fällt die veränderte Zielsetzung der „Topographie" im anatomischen Unterricht. War sie zu Beginn des Jahrhunderts beschreibend, statisch orientiert, fand sie damals ihr Genüge darin, die Lage der einzelnen Gebilde zueinander möglichst genau festzulegen und eine Regeltopographie abzuleiten, so will die moderne topographische Auffassung die anatomischen Grundlagen ärztlichen Handelns dem werdenden und dem handelnden Arzt erschließen. An Stelle von Statik ist Funktion, an Stelle der anatomischen Regelform

ihre Schwankungsbreite getreten. Die moderne Topographie will dem Aufbau des menschlichen Körpers nicht in starrer Verallgemeinerung, sondern in seiner unendlichen Vielfalt als Realisierung einer Persönlichkeit gerecht werden. Sie soll dem Arzt ermöglichen, dem Einzelpatienten zu helfen, nicht der unpersönlichen Masse Mensch.

Von diesem Standpunkt aus betrachtet, ist die Lösung, die Hafferl vorlegt, Stückwerk geblieben. Stückwerk, das um so weniger befriedigen kann, als kaum irgendwo ein Ansatz zu einem selbständigen Beitrag der Lösung des modern gestellten Problems zu finden ist. Wohl sind in einigen Gebieten, in denen andere Forscher Pionierarbeit geleistet haben, deren Ergebnisse mehr oder minder übernommen. Allen übrigen Gebieten drücken noch die um die Jahrhundertwende gültigen Auffassungen ihren Stempel auf. Nirgends finden sich die funktionell anatomischen Betrachtungsweisen ausgewertet, wie wir sie mit den Namen Braus, Mollier und anderen zu verknüpfen gewohnt sind. Man vergleiche nur die lebensvolle, in die ärztliche Praxis ohne weiteres und mit großem Gewinn übertragbare Einteilung, die Braus vom Kopf in Wirbel-, Hirn-, Augen-, Ohr-, Nasen- und Kieferschädel gegeben hat, mit der unübersichtlichen, wesentliche Zusammenhänge zerreißenden Schilderung Hafferls. — Des Wechselspiels zwischen Liquor- und intrakraniellem Venendruck ist nicht gedacht. Daß durch die Emissarien Blut nur nach außen abströme, wird behauptet, auf der gleichen Seite unten aber richtig hervorgehoben, daß eben diese Emissarien einen gefährlichen Infektionsweg von der Kopfschwarte zu den Hirnhäuten darstellen. Die Verspannungen der kindlichen Calvaria, die sie während der Geburt so hervorragend festigen und die uns in ihrer konstruktiven Form von Bluntschli und von Popa gedeutet, in ihren klinischen Auswirkungen bei schweren Geburten auf Tentoriumrisse und leptomeningische Hämorrhagien von Ylppö und von Sänger eindrucksvoll geschildert sind, werden vernachlässigt; ganz zu schweigen von den anthropologischen Folgerungen, die ein E. Fischer an seinem Freiburger Kindermaterial klassisch gezogen hat, oder von den Verformungsexperimenten am entkalkten Schädel, die wir G. Wetzel verdanken. Unhaltbare Behauptungen wie jene, daß sich der kindliche Kopf während der Geburt verkürze (bei allen Hinterhauptslagen verlängert er sich bekanntlich), sind die Folge solch unbiologischen Denkens. — Die Plastizität und den Tonus der lebendigen Bauchwand von vorneherein aus der Betrachtung zu eliminieren, die Baucheingeweide mit dem Pumpenstempel einer Fahrradpumpe zu vergleichen, sie sogar einen „Zug" auf das Zwerchfell ausüben zu lassen, soll als ein weiteres besonders hervorstechendes Beispiel derartig unbiologischer Denkweise angeführt sein. Da war die alte Lehrbuchdarstellung, die Leber „schwimme" auf den übrigen Baucheingeweiden, noch wirklichkeitsnäher. Daß die Mesenterien den Verkehrsraum der Baucheingeweide vorschreiben, sie gewissermaßen zügeln, fehlt ebenso wie die Vorstellung, daß die jeweilige Zwerchfellage und -form nur als der Ausdruck eines momentanen dynamischen Gleichgewichtes zwischen Zwerchfelltonus, Lungen s o g (Eisler, nicht Lungen z u g, Hafferl), intraabdominellem und hydrostatischem Druck aufgefaßt werden darf. Nach Hafferls Darstellung lassen sich so wichtige klinische Konsequenzen, wie das bahnbrechende Sauerbruchsche Druckdifferenzverfahren oder die moderne intratracheale Narkose, nicht verstehen. Auch findet man keinen Hinweis auf Gefahr und Behandlung von Pleuraverletzungen oder auf Pneumo-, Pyo-, Hämatothorax. Ebenso fehlt ein entsprechender Hinweis auf die erste Voraussetzung eines Bauchwandbruches, nämlich auf den intraabdominellen Druck. Daß demzufolge die Bauchwandkonstruktion nicht analysiert wird im Hinblick auf epi- und auf hypogastrische Hernien, nimmt nicht wunder; ebensowenig, daß das Trig. lumbale (Petit) immer noch (wenn auch als seltene) Bruchpforte geschildert ist. Nicht allein die Papilla umbilicalis, die epitheliale Nabelnarbe, gibt bei Nabelbrüchen nach, sondern vor allem die bindegewebige Lamina umbilicalis (Baseler und Jenaer Nomenklatur); sie ist im Nabelring mechanisch der „schwache Punkt" der Bauchwandkonstruktion. Die Analyse der Linea alba abdominis, wie jene der Inscriptiones tendineae, welche wir Mollier verdanken, bleibt ebenso unerwähnt wie die seit Head vielfältig ausgebaute Lehre der viszerokutanen und der kutoviszeralen Reflexe. Moderner Diagnostik der Bauchkrankheiten, ihrer krankengymnastischen Vorbereitung und Nachbehandlung und ihrer Hydrotherapie wird so durch Hafferl der Boden nicht bereitet.

Es ist in diesem Rahmen unmöglich und auch nicht nötig, alle klinisch-anatomischen Lücken, Ungereimtheiten und Fehler aufzuzählen. Auffallend ist ganz allgemein der Mangel vergleichend-anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Verknüpfungen, die topographische Verhältnisse beleuchten und manchmal geradezu schlagartig erleuchten. Der vergleichend-anatomische Begriff der Zerebration, welchen L. Bolk geprägt hat, erhellt mit einem Wort die von allen Seiten herangeholte Gefäß- und Nervenversorgung der Kopfschwarte, die platten Belegknochen, deren Bildung so überstürzt vor sich gehen muß, daß sie keine Zeit finden, eine knorpelige Zwischenstufe zu durchlaufen und die Umlagerung der Sinnesorgankapseln in die sekundäre Schädelbasis. Im speziellen hat dafür E. T. Nauck in seiner entwicklungskausalen Studie über den sicherlich nicht einfachen Faszialisverlauf ein treffliches Beispiel gegeben. Wie einfach gestaltete sich die chirurgisch wichtige Lehre vom Nebenphrenikus, würde ihr der ontogenetische Descensus der Brusteingeweide und des Septum transversum als Leitgedanken vorangestellt!

Wie ein Kritiker (H. H e l l n e r in Der Chirurg, 24 [1953], S. 559) hervorhob, „steht und fällt" eine Topographische Anatomie mit ihren Abbildungen. Für ein topographisches L e h r b u c h ist dieser fundamentale Satz nach zwei Richtungen hin zu prüfen: nach ihrer künstlerischen Werkgerechtigkeit und nach ihrer didaktischen Durchfeilung. Ref. hebt mit Genugtuung hervor, daß in künstlerischer Beziehung die Bebilderung des neuen Werkes gegenüber seinem Vorgänger einen Fortschritt bedeutet. Zum Teil eifert sie unseren besten Vorbildern nach, indem sie sich an sie anlehnt oder sie auch — bewußt oder unbewußt sei gleichgültig — entlehnt. Weniger einverstanden kann sich Ref. mit der Lösung der anderen Seite des Bildproblems erklären. Vom Lehrstandpunkt aus stellt die Bebilderung keine ausgereifte Leistung dar. Es geht z. B. nicht an, daß in drei unmittelbar aufeinanderfolgenden Abbildungen ein und dasselbe Gebilde, nämlich die Fascia colli media, dreifach verschieden dargestellt ist: in Grau (Abb. 181), in Rot (Abb. 182) und in Grün (Abb. 183). Welcher Lehrer und welcher Schüler könnte es rechtfertigen, daß die normale Nierensituation in Abb. 397 grau in grau, in Abb. 402 die gewiß nicht alltägliche Hufeisenniere dagegen im viel eindrucksvolleren Buntdruck wiedergegeben ist!

C. E l z e, der das Lehrbuch in Zschr. Anat., 118 (1954), S. 95, besprochen hat, zweifelt, ob der neue Hafferl den alten Corning wird ersetzen können. Elze glaubt, nicht betonen zu müssen, daß er es wünsche. Ref. kann sich leider zu seinem persönlichen Bedauern der Befürchtung nicht erwehren, daß der Skeptiker und nicht der Optimist Elze recht behalten wird. Prof. Dr. T. v o n L a n z, München.

Ernst M e y e r, Hanns R a b e, Ernst S c h l e v o g t und Wilhelm S t e p p: Behandlung der Erkrankungen der Nieren und Harnwege. (Möglichkeiten der Therapie, eine Wissenssammlung zum praktischen Gebrauch und zu vergleichendem Studium aus allen Gebieten der Heilkunde, herausgegeben von L. R. Grote u. E. Meyer, Band IV). 296 S., Hippokrates-Verlag Marquardt & Cie., Stuttgart 1953. Preis kart. DM 16—, Gzln. DM 19,50.

Als Ergebnis einer gut koordinierten Gemeinschaftsarbeit liegt Band 4 „Behandlung der Erkrankungen der Nieren und Harnwege" des großangelegten Werkes „Möglichkeiten der Therapie" vor, in dem der klinische Teil in seiner Bearbeitung durch Wilhelm S t e p p den stoffbeherrschenden großen Kliniker erkennen läßt.

Auch in den Abschnitten Homöopathie (Prof. Dr. med. Hanns R a b e, Berlin), Naturheilkunde (Dr. S c h l e v o g t, Stuttgart) und Bäder und Kurorte (Dr. E. M e y e r, Camberg, Taunus) ist die Aufgabe, welche sich die Herausgeber des Werkes gestellt haben, bestens erfüllt.

Ein ausführliches Inhaltsverzeichnis erleichtert dem Leser den Gebrauch des wertvollen und zeitgemäßen Buches.

Prof. Dr. W. N o n n e n b r u c h, Höxter.

Th. B r u g s c h: „Schriftenreihe zur Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete." H e f t 1: „Infektionskrankheiten", Redaktion Doz. Dr. **T r a u t m a n n.** 115 S., 23 Abb., G. Thieme Verlag, Leipzig 1953. Preis: brosch. DM 8—.

Diese neue Schriftenreihe soll nach dem Programm des Verlages zwanglos die wissenschaftlichen Arbeiten von Archivcharakter, die für den Rahmen einer Zeitschrift zu umfangreich sind, zur Veröffentlichung bringen. Heft 1 eröffnet diese Reihe mit den Infektionskrankheiten.

Aus dem Inhalt ist besonders der Artikel von O. P. T r a u t m a n n erwähnenswert. Er befaßt sich mit der in Deutschland seltenen Tularämie. Neben einer Darstellung der Geschichte, Klinik und Diagnostik gibt der Verfasser einen Überblick über die neuere Literatur und eine kritische Würdigung der heutigen Therapie. Von weiteren Arbeiten sei das Übersichtsreferat von E. S e n f f t v o n P i l s a c h hervorgehoben, das die neueren Ergebnisse der Mumpsforschung betrifft. Die Verfasserin behandelt besonders die Komplikationen, die bei Mumps auftreten können und die viel häufiger sind, als allgemein

bekannt ist. An Hand der Erfahrungen bei acht Krankheitsfällen an Q-Fieber berichtet M. L. Wendt über Myokardschäden bei dieser Krankheit. Dabei wird auch das Ergebnis der Stuttgarter Schlachthausepidemie verwertet. Dauerschäden am Herzmuskel toxischer oder entzündlicher Art traten bei einigen Patienten auf. Weitere Arbeiten behandeln Erfahrungen mit Botulismus von H. Lechler und Probleme der Poliomyelitis von H. W. Koeppe.

Prof. Dr. med. A. Herrlich, München.

Wilhelm Klöne: „Laboratoriumsdiagnose menschlicher Virus- und Rickettsieninfektionen." Ein Leitfaden. 161 S., 10 Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953. Preis: geb. DM 16,80.

Das vorliegende Buch wird vom Autor als Leitfaden bezeichnet. Diesen Zweck erfüllt es vorzüglich. In kurzen, klargehaltenen Kapiteln wird auf alles eingegangen, was als technisch wissenswert für ein Viruslaboratorium erscheint. Im Abschnitt „Allgemeine Methoden" werden die mikroskopische und histologische Technik, die Viruszüchtung (im Tier, im befruchteten Hühnerei und in der Gewebekultur) und besonders die serologische Methodik ausführlich behandelt. Daneben sind Kapitel zu finden, deren technische Hinweise für in der allgemeinen Laboratoriums-Arbeitstechnik Bewanderte nicht viel Neues bieten (z. B. Tierhaltung und -infektionstechnik). Die eingehende Darstellung der Titrierung der Infektionseinheiten ist hervorzuheben.

Der zweite große Abschnitt des Buches „Spezielle Methoden" behandelt die einzelnen Erreger bzw. Erregergruppen. Sehr angenehm empfunden für die Laboratoriumspraxis werden die in fast allen Kapiteln gleichartige Aufgliederung des Stoffes in kurze allgemeingehaltene Hinweise auf das Virus und das klinische Bild, die Angabe des benötigten Untersuchungsmaterials für die Laboratoriumsdiagnose und die ausführlicheren Darstellungen über Isolierung und Identifizierung des Virus und die serologische Diagnose. Den Schluß — auch der Kapitel des allgemeinen Teiles — bildet ein Literaturhinweis, eine Erleichterung für jeden, der sich mit der Problematik der Untersuchungsmethoden eingehender befassen will.

Alles in allem ein Buch, das man zur Anschaffung für jedes Viruslaboratorium als sehr nützlich empfehlen kann.

Prof. Dr. A. Herrlich, München.

H. W. Gruhle: „Verstehen und Einfühlen." Gesammelte Schriften. 458 S., Springer-Verlag, Berlin 1953. Preis: brosch. DM 29,60.

Es ist sehr zu begrüßen, daß der Verlag Springer aus dem reichen Lebenswerk von H. W. Gruhle die hier zusammengefaßte Sammlung von 39 besonders wesentlichen Arbeiten organisiert hat. Sie geben für den Psychiater, der die letzten Jahrzehnte miterlebte, nicht nur ein lebendiges Bild dieser Entwicklung in persönlich kritischer Beleuchtung, sondern nicht minder eine charakteristische Umzeichnung des Verfassers und seiner großen Verdienste um die psychiatrische Forschung. Ordnende begriffliche Klarheit, feinsinnige Erfassung und außerordentliches didaktisches Geschick lassen das Buch auch für den allgemeinen Praktiker sehr wertvoll und anregend erscheinen. Es behandelt in großen Zügen Psychologie, Psychopathologie und Psychiatrie, Kriminal- und forensische Psychiatrie, sämtlich Gebiete, die H. W. Gruhle reiche Anregungen danken.

Prof. Dr. med. J. H. Schultz, Berlin.

Kongresse und Vereine

Bericht über den 62. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Balneologie, Bioklimatologie u. Physikalische Therapie in Bad Nauheim

vom 28.—30. Oktober 1954

Der diesjährige und auch nächstjährige Präsident der Gesellschaft, Prof. Dr. Pfleiderer, Kiel, wies erneut darauf hin, wie sehr die Fachzweige der Gesellschaft einer fortschrittlichen Unterrichtung der Studenten, einer Förderung des akademischen Nachwuchses und einer exakten klinischen wie experimentellen Forschung bedürfen. Eine gedeihliche Synthese zwischen Schulmedizin und sog. Naturheilkunde sei nur auf der wissenschaftlichen Objektivierung der Gebiete zu vollziehen.

Zum ersten, für die Praxis hochaktuellen Hauptthema: **Periphere Durchblutungsstörungen und ihre Behandlung,** gab Hensel, Heidelberg, **die physiologischen Grundlagen.** Seine mit einer von ihm verbesserten Thermosonde (System von Thermoelementen in Injektionskanüle) ausdrücklich am Menschen gewonnenen Wärmeleitwerte gestatten bedingt Rückschlüsse auf die tatsächliche Muskeldurchblutung. Seine Ergebnisse zeigen die klare Überlegenheit des trophischen Reizes als des ersten Kreislaufregiers vor Wärmehaushalt- und Blutdrucksteuerung. Sie bestätigen ferner die Eigengesetzlichkeit der Haut- gegenüber der Muskeldurchblutung, besonders auch unter Einwirkung verschiedener Pharmaka. So verengt Adrenalin die Hautgefäße, kann dagegen das Muskelstrombett erweitern (adrenergische Phase). Bei Papaverin wurde in beiden Systemen keine Wirkung gefunden, während Nikotin adrenalinartig wirken kann (evtl. über Vermittlung von Schilddrüse und Nebennieren nach Wendt, d. Ref.). Dilatol und Regitin scheinen die Muskeldurchblutung zu fördern. Sie vermehrt sich auch in einer warmgebadeten Extremität. Das kontrolateraie (nicht gebadete) Glied weist aber eine Mehrdurchblutung nur der Hautgefäße über die Brown-Sequardsche konsensuelle Reaktion auf. Erinnert sei in diesem Zusammenhang an die Möglichkeit eines kuto-muskulär-reflektorischen Durchblutungsreizes bei Hautreizungen im gleichen Segment (bewiesen von Pabst, München, mit Ra-Jod-Test, d. Ref.). Uneinheitlichkeiten der Ergebnisse sind teilweise auf die Unterordnung einzelner Gliedmaßen bzw. der oberen oder der unteren Körperhälfte zugunsten der gesamtorganismischen Kreislauflage zurückzuführen (Schliephake, Gießen; Hildebrandt, Bad Orb). Die Henselschen Erkenntnisse dürften manche Wirkung medikamentöser und physikalischer Therapie erklärt haben.

Ratschow, Darmstadt, führt erneut in die reiche **Problematik des peripheren Kreislaufs** ein. Wer könne im Falle peripherer Durchblutungsstörungen am Krankenbett sicher angeben, wie weit die nervöse Steuerung der Arteriolen als Blutzuführer und -verteiler, wie weit das mehr lokal und humoral dirigierte Stellwerk des Kapillarnetzes, wie weit der Austausch an der Blutbahngewebsgrenze und wie weit der venöse Abfluß am Versagen beteiligt seien. Therapeutisch findet R. ebenso wie Schliephake in der Bindegewebsmassage eine bereits bewährte Methode. Bei allen physikalischen Maßnahmen müsse immer die Frage der lokalen Verträglichkeit (pathologische Reaktionen!) beachtet werden, so daß nicht selten mit Fernanwendungen (Fernteilbäder usw.) begonnen werden müsse (von Witzleb, Hamburg, und Fey, Wörishofen).

Schliephake, Gießen, sprach von der interessanten **Rolle der Milzextrakte** für die Einstellung des peripheren Kreislaufes im erweiternden Sinne (rem. Rein: Milz und second wind). Er empfiehlt im übrigen Kurzwellen (mitissime!) gegen Durchblutungsstörungen. Für die Praxis bleiben ferner die Wörishofener Kuren besonders gegen regulatorische Insuffizienzen der Peripherie eine bewährte Hilfe. Hierzu erläutert Fey die zweckmäßige **Abstufung Kneippscher Verfahren,** angefangen mit Kaltwaschung im Warmbad, in Wochen gesteigert über Wechselanwendungen bis zum Kaltguß. Für segmentale Behandlungen eignet sich u. a. der lokale Heißstrahl, mehrmals in 5-Minuten-Abständen im warmen Vollbad. Die Behandlung venöser Schwächen einschließlich varikösem Ulkus ist für Fey ein ständiger Wechsel in Halbtagsrhythmus zwischen Lehmwickel, Johannisbrotöl-Wickel, Wechselfußbad, Freiluftbad und Kalendulasalbe.

In der Balneotherapie bleibt nach Witzleb, Hamburg, nach Parade, Neustadt, und nach Neusser, Bad Driburg, die CO_2 fallweise mit Vorteil als Gasbad angewendet, ein unentbehrliches **Mittel gegen den peripheren Kreislaufschaden und seine Begleiterscheinungen** (Erfrierungen, Amputationsbeschwerden, M. Raynaud u. a.). Für das unter gleicher Indikation ebenso bewährte Schwefelbad hat Evers, Bad Nenndorf, eine mikroskopisch verfolgbare Besserung von Stromstörungen und Deformitäten des Kapillarbereiches bewiesen. Man vergesse in der Therapie der Durchblutungsstörungen gegebenenfalls nicht die Orthopädie der Bewegungsorgane (Werner, Erfurt) und auch nicht die Bewegungstherapie (Schliephake), welch letzterer sich auf physiologischen Wegen, d. h. über den eingangs erwähnten trophischen Reiz in die Durchströmung einschaltet.

Auch die Bad Nauheimer Ärzte brachten unter dem Leitgedanken **aus der Praxis für die Praxis** wertvolle Hinweise, u. a. die nach wie vor große Bedeutung der CO_2-Wasserbäder (in Konkurrenz mit dem CO_2-Gasbad) für Kreislaufstörungen, vorausgesetzt eine sehr exakte Dosierung (Wachter). Mit dem Syncardon-Apparat (pulsrhythmischer Sog- und Druckwechsel) können bei konsequenter Anwendung Besserungen auch schwerer trophischer Gliedmaßenschäden erzielt werden (Pierach), wobei der Wirkungsmodus sicher kein einfacher und durchaus noch undurchsichtiger Vorgang zu sein scheint (Ratschow).

Die Abhandlung des Themas **Infrarotstrahlung (IR)** zeigte, daß man die Wirkung — mangels tieferen Wissens — der IR weiterhin als überwiegend thermisch auffassen muß. Die Einteilung in IR-A (bis 1,5 mikron), IR-B (bis 3 mikron) und IR-C (über 3 mikron) wird vorgeschlagen (Pfleiderer, Kiel). Grund hierfür ist die Unterschiedlichkeit der biologischen Wirkungen besonders auch wegen der relativ größeren Eindringtiefe der kurzwelligen Anteile (IR-A). Langwelliges IR belaste besonders die Körperoberfläche, was — neben einem möglichen Wärmestau — das Unbehaglichkeitsgefühl unter der sog. „stechenden" Sonne erklären könne (Schulze, Hamburg). Ein photochemischer Effekt ähnlich dem des UV gelte für IR als sehr unwahrscheinlich (Schreiber, Berlin).

Aus den zahlreichen Äußerungen zum Thema **Elektrotherapie mit Gleich- und Niederfrequenzströmen** sei die Warnung von Schaefer, Heidelberg, vor unwissenschaftlicher Überschätzung der therapeutischen Wirkungen gerade in unserer Zeit des Geräteüberangebotes hervorgehoben. Das Referat von F. E. Stieve, München, brachte für die Praxis klare Indikationstabellen für Galvanisation (u. a. auch bei Sudeck-Syndrom und Kalziusschwäche) und für die Iontophorese (eitrige Erkrankungen und trophische Störungen der Körperoberfläche, versuchsweise Sklerodermie mit vorübergehenden Erfolgen durch Hyaluronidase, Reflextherapie u. a.). Die elektrische Beatmung (Elektrolunge u. a.) schließe sich für Dauerfälle wegen Reizermüdung aus und stehe hier hinter pneumatischen Verfahren (eiserne Lunge u. a.) zurück. Sie komme in erster Linie für Kurzbehandlungen in Frage (Atmungsdystonien, Zwerchfellschwäche usw.). Die Reizstrombehandlung, auch mit modernen Exponentialströmen, scheint die endgültige Atrophie denervierter Muskulatur nicht aufhalten zu können (Thom, Erlangen), behalte aber in Verbindung mit funktioneller Therapie (Krankengymnastik) ihre Bedeutung in der Lähmungstherapie, insbesondere zeitlich absehbarer Fälle von Poliomyelitis. Auf Erfolge einer Elektroneuraltherapie des von ihm gefundenen, offenbar neurovegetativen Organisationssystems, sog. Reaktionsstellen, wurde von Croon, Grossenbusseck, eingegangen. Dieses System könne nur mit einer Spezialapparatur (Testströme hoher Frequenzen, 5—6 kHz und 50—150 mikroampère) befundet und behandelt werden. Seine Erwähnung erfolgt hier auch wegen seiner möglichen und interessanten Beziehung zum Meridianschema der Körperoberfläche altasiatischer Lehren.

Priv.-Doz. Dr. med. U. Schneider, München.

Medizinische Gesellschaft Basel

Sitzung am 4. November 1954

F. Merke: 1. **Über die Kreuzbandverletzung und ihre Behandlung.** Die Kreuzbandverletzungen werden infolge der starken Entwicklung sportlicher Betätigung immer häufiger, und ihre Erkennung ist daher heute von großer Bedeutung. Das vordere Kreuzband wird durch Überstreckung, das hintere durch Überbeugung verletzt. Die Operation muß berücksichtigen, daß die Tibia sich nicht um eine Achse dreht, sondern sich evolutenförmig um den Femurkondylus verschiebt. Die pathologische Schubladenbildung wird am besten beseitigt, indem man extraartikulär operiert und die Faszie gut rafft. Bei der persönlichen Nachuntersuchung von 79 Fällen konnte der Vortragende feststellen, daß die subjektiven Angaben der Patienten nicht genügen, denn es gibt Verletzungen ohne subjektive Beschwerden, aber mit ausgesprochenem objektivem Befund und umgekehrt. Die Resultate waren sehr gut in 70%, gut in 19% und schlecht in 11% der Fälle. Die schlechten Resultate waren darauf zurückzuführen, daß die Raffung bei den ersten Fällen ungenügend war, oder daß es sich um Patienten mit angeborener konstitutioneller Hyperextensionfähigkeit handelte, bei denen es schwieriger ist, einen festen Gelenkschluß zu erreichen. Auch wird bei Patienten, die sehr lange ihr Schlottergelenk nicht operieren ließen, die Aussicht auf ein gutes Resultat geringer.

Aussprache: H. Willenegger fragt, ob nur reine Kreuzbandverletzungen beobachtet wurden oder kombiniert mit Verletzungen des medianen Seitenbandes. Merke (Schlußwort): Eine schwere Seitenbandverletzung führt oft allein zur Schubladenbildung. Bei frisch in Behandlung kommenden Fällen ist neben der Kreuzbandverletzung eine Seitenbandverletzung nicht selten zu finden, bei später zur Behandlung kommenden Patienten kann es unmöglich sein festzustellen, ob auch das Seitenband verletzt war oder nicht.

2. **Das Erscheinen des Kropfes in der Malerei und Plastik an der Wende des 15. zum 16. Jahrhundert.** Das plötzliche Auftauchen von Kropfdarstellungen in den Kropfendemiegegenden nördlich und südlich der Alpen in Malerei und Plastik — an der Wende des 15. zum 16. Jahrhundert — wird als Ausdruck des Eindringens eines betonten Realismus in die darstellende Kunst gewertet und an Hand von 70 Bildern illustriert.

Dr. med. E. Undritz, Basel.

Berliner Medizinische Gesellschaft

Sitzung am 13. Oktober 1954

W. Zeller, Berlin a. G.: **Typenlehre der Entwicklung.** Der Vortragende gibt zunächst eine Darstellung der Gliederung der somatischen Entwicklung, wie sie auf Grund entwicklungsdiagnostischer Methoden und systematischer Beobachtung großer Zahlen von Entwicklungsverläufen geschaffen worden ist. Das Kleinkindalter reicht bis zum ersten Gestaltwandel (5½ bis 6½ Jahre), es folgt die vorpuberale Phase, bei der das Wachstum rein dimensional erfolgt, weiter die erste Phase der Pubertät von Beginn des zweiten Gestaltwandels bis zur Menarche (13½ Jahre, Knaben 15 Jahre) und die zweite Phase der Pubertät, die in der Maturität mit dem Abschluß des Längenwachstums, der Reharmonisierung der Gestalt und der geschlechtlichen Reife ihr Ende findet (16—17 bzw. 18—19 Jahre). Es folgt dann das „Stadium der Funktion", der Ausbau der fortpflanzungsfähigen Person. Das äußere Erscheinungsbild der Gestalt ist jeweils repräsentativ für den gesamten psychophysischen Entwicklungszustand der Person. Somatische und psychische Entwicklung laufen in weiten Bereichen synchron; auch der soziale Lebensverlauf des Kindes und Jugendlichen paßt sich dieser Gliederung an. Der erste Gestaltwandel entspricht der Einschulung des Kindes, die vorpuberale Phase dem Grundschulalter usf. Es gibt nun typische Abweichungen der Entwicklung, die von normalen Varianten über die abnormen Varianten zu den krankhaften Abweichungen führen. Die Varianten folgen bestimmten Gesetzen und zeigen bestimmte Prädilektionsformen — es gibt kein uferloses Variieren. Für alle Entwicklungsverzögerungen gilt das Gesetz, daß sie sich psychophysisch um so mehr der bleibenden Person einprägen, je länger sie einwirken. An Hand von ausgezeichneten Photographien, die die Einzelentwicklung oft über zehn und noch mehr Jahre zeigen, werden die normalen Entwicklungstypen und ihre verschiedenen Varianten gegenübergestellt und eingehend charakterisiert.

Verspätung im ersten Gestaltwandel (längeres Stehenbleiben — physisch und psychisch im Kleinkindalter): Konstitutionspathologisch: Hypophysärer Zwergwuchs.

Verstärkung der physiologischen Hemmungsphase vor Beginn der Pubertät — hypopituitär stigmatisierter Entwicklungstyp —. Pathologische Konstitutionsform: Dystrophia adiposogenitalis.

Hypogonodal stigmatisierte Variante (Verzögerung der ersten Phase der Pubertät mit Überwiegen der gonodalen Impulse der Prähypophyse). Pathologische Form: Eunuchismus.

Virilisierung durch Einwirkung von NNR-Hormon am Ende der ersten puberalen Phase. Bei schnellem und starkem Auftreten wird von interrenalem Einbruch gesprochen.

Interrenal stigmatisierter Typ mit verfrühten Reifeerscheinungen (frühe männliche Züge, drahtige Muskulatur, breite Schultern, schmales Becken, kleine Testikel). Psychisch ist dem Typ die auffällige Emotionalität, Affektausbrüche, Kurzschlußreaktion, Brutalität, Sadismus eigen. Er findet sich besonders bei asozialen Jugendlichen. Bei Mädchen des gleichen Typs zeigen sich virile Neigungen und oft entsprechende psycho-sexuelle Veranlagung. Pathologisches Extrem: Pubertas praecox interrenalis und genito-adrenales Syndrom.

Die endokrinologische Bezeichnung der verschiedenen Varianten deutet auf die endokrine Formung derselben hin, wenn auch damit allein das ganze Geschehen der Entwicklung nicht erklärt werden kann. Die Bedeutung konstitutioneller Momente für die Entwicklung darf nicht außer acht gelassen werden. Für die Entwicklungs- und Konstitutionstherapie im Jugendalter bildet die typologische Arbeitsweise die Grundlage. Zulängliche psychologische Aussagen über Kinder und Jugendliche sind ohne die Kenntnisse des Entwicklungszustandes kaum noch möglich.

J. Linzbach: **Wachstum und Krankheit.** Der Vortragende weist einleitend auf die Schwierigkeiten einer Definition der Begriffe Wachstum und Krankheit hin und erörtert die entsprechende Definition von Rössle und Virchow. Im weiteren versucht er ein pathogenetisches Grundprinzip herauszustellen, das die Wechselwirkung zwischen Wachstum und Krankheit erweist. Auf Grund eigener Untersuchungen wird an Hand einer Reihe von Beispielen gezeigt, wie das Wachstum durch Krankheit in Mitleidenschaft gezogen werden kann, aber auch, wie Heilungs- und Anpassungsvorgänge mit Wachstumsstörungen einhergehen. Wie aber auch — bei bösartigen Geschwülsten — das abartige Wachstum zur Krankheitsursache werden kann. Anpassungswachstum der Organe kann im Beginn Krankheitsvorgänge kompensieren, bei weiterem Fortschreiten der Hypertrophie können die betreffenden Organe in verstärktem Maße für krankmachende Reize anfällig werden.

Dr. med. I. Szagunn, Berlin.

Kleine Mitteilungen

Das siderische Pendeln

Nachdem vor einiger Zeit an dieser Stelle eine ausführliche Kritik über das Phänomen der Wünschelrute stand, möchte ich hier eine Untersuchung über den sogenannten siderischen Pendel, das Schwestergebilde in Theorie und Praxis zur Wünschelrute, veröffentlichen, die ich vor 20 Jahren schon anstellte.

Dabei handelt es sich um eine spezielle Benützung des Pendels, nämlich zur Geschlechtsbestimmung des noch ungeborenen Kindes. Viele Frauen möchten ja unbedingt wissen, ob Bub oder Mädchen. Die Wissenschaft vermag bis heute noch nicht durch irgendeinen Test einwandfrei diese vorzeitige Frage zu beantworten. So finden „Pendler" ihr Publikum, verständlicherweise heute ebenso wie vor 20 Jahren.

Damals betätigte sich in Nürnberg ein solcher Mann, ließ sich pro Fall 5 Mark bezahlen und gab seiner Tätigkeit noch einen autoritativen Charakter mit der Angabe, daß er auch in der Klinik die gleichen Untersuchungen ausführe. Das stimmte, er war zur „Nachprüfung" erschienen, und ich hatte diese Aufgabe übernommen.

Was aber ergab diese famose Methode? Ich legte eine Liste an, die neben den Namen der Untersuchten eine Rubrik für männlich und weiblich enthielt. Eine Anzahl sicher Schwangerer aus der Beratungsstelle wie von den Hausschwangeren ließ ich pendeln. Da der Untersucher nur zwischen zwei Möglichkeiten zu wählen hatte, mußte er von vornherein ungefähr 50% Treffer haben. Für die Brauchbarkeit seiner Methode spräche also erst eine Trefferquote von mindestens über 80%. Die Ergebnisse dieser Liste wurden dem Pendelmann vorerst geheimgehalten. Es währte ja eine geraume Zeit, bis jene Pat. niederkamen und eine Nachprüfung der Voraussagen ermöglichten. Seine Trefferquote lag aber nur bei 40—45%, d. h. seine Voraussagen waren falsch.

Um dieses Minus noch zu erhöhen, d. h. um den Mann seiner Schwindelmethode zu überführen, griff ich noch zu zwei weiteren Untersuchungsreihen, ohne ihm das natürlich mitzuteilen. Erstens führte ich ihn zu solchen Frauen, die eben geboren hatten und noch im Geburtsbett lagen und deren Neugeborene in ein anderes Zimmer gebracht worden waren. Prompt pendelte er über diesen und sagte ein Geschlecht an. Aber der Uterus war schon leer, und zum zweiten wußte ich sofort, ob er richtig oder falsch geraten hatte. Jedoch sagte ich von den Ergebnissen nichts, um den Pendler in völliger Unsicherheit zu lassen und ihm keine Anhaltspunkte für Ausreden zu geben.

Zweitens vereinbarte ich mit nichtschwangeren Pat., die wegen Genitalentzündungen in Behandlung standen, daß sie sich pendeln ließen. Diese Pat. waren über die Methode aufgeklärt und nahmen meinen Vorschlag lachend an, ja spielten mit Begeisterung Schwangerenrollen, indem sie sich Kissen unter die Röcke banden und einige sich sogar ins Kreißbett legten und die heftigsten Wehen markierten, während Kissen unter ihrem Nachthemd Schwangerschaft vortäuschten. Allen Eingeweihten machte dies Theater natürlich Spaß, und ich fürchtete schon die Entdeckung unseres Schwindels, als einige „Probanden" das Lachen nicht mehr verbeißen konnten. Aber der Pendler merkte trotz allem nichts. Unentwegt stellte er nicht nur Schwangerschaften fest, wo überhaupt keine waren, sondern diagnostizierte noch dazu ein Geschlecht. Seine Fehlerquote stieg nun auf 90%, womit er selbst die völlige Unbrauchbarkeit seiner Pendelmethode bewies.

Bevor ich ihn aus den Augen verlor, fragte ich ihn, ob er mit seiner Methode, abgesehen vom Geschlecht, auch eine Schwangerschaft an und für sich feststellen könne, ob sie also vorhanden sei oder nicht, was er bejahte. Seine von mir kontrollierten Diagnosen zeugten einwandfrei gegen ihn.

Diese an und für sich uralte Methode, mit welcher andere entsprechend der Wünschelrute Wasserquellen, Erzadern usf. feststellen wollen, wurde hier für eine biologische Frage benutzt. Da sie immer wieder auftauchen kann, habe ich diese Erinnerung niedergeschrieben, von welcher jahrelang die Kontrolliste in meiner Schreibtischschublade lag als Zeugnis für eine wissenschaftliche Untersuchung mit belustigendem Einschlag.

Diese Sache hat aber noch einen tieferen Hintergrund, weshalb sie bei einfachen Menschen Glauben finden kann, weil archaische, unbewußte Welten damit angesprochen werden. Der Kreis ist ein Symbol für das Weibliche an sich und der Strich für das Männliche. Unbewußtes Denken an eines der beiden läßt den Pendler aktiv so feine Bewegungen mit der den Pendel haltenden Hand ausführen, daß es sich entweder im einen oder anderen Sinne in Bewegung setzt. Hinterher behauptet der Untersucher dann: das sei von selbst so gekommen. Er hält sich irrtümlich für ein Medium. Es war nicht schwer, einen solchen zu überführen. F. Besold, Kaiserslautern.

Die Steuerbescheide kommen jetzt

Die Steuerbescheide über die Einkommensteuer, Körperschaftssteuer, Notopfer Berlin und Kirchensteuer für 1953 werden jetzt von den Finanzämtern nach und nach den Steuerpflichtigen übersandt. Bei Nachprüfungen der Steuerbescheide kann der Steuerpflichtige, was vielfach übersehen wird, nochmals überlegen, ob er bei seiner Steuererklärung auch sämtliche Steuervergünstigungen, die ihm nach den gesetzlichen Bestimmungen zustehen, geltend gemacht hat. Sind doch die meisten Vergünstigungsmöglichkeiten in erster Linie abhängig von einem entsprechenden Antrag des Steuerpflichtigen, der wiederum eine genaue Kenntnis der einschlägigen Bestimmungen voraussetzt. Nach einer rechtskräftigen Veranlagung hat der Steuerpflichtige grundsätzlich keinen Rechtsanspruch mehr darauf, daß die zu seinen Ungunsten fehlerhaft erfolgte Veranlagung berichtigt wird. Ein solches Verlangen würde mit dem Grundsatz der Rechtskraft in Widerspruch stehen. Der Steuerpflichtige muß daher etwaige Vergünstigungsmöglichkeiten rechtzeitig selbst wahrnehmen, d. h. spätestens innerhalb vier Wochen nach Zustellung des Steuerbescheides, da das Finanzamt nicht verpflichtet ist, ihn auf die Zulässigkeit von Vergünstigunganträgen hinzuweisen. Dr. St.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Am 28. November 1954 wurden folgende Ärzte in den Bayerischen Landtag gewählt: Dr. Brentano-Hohmayr (B.P.), Vorsitzender des Landesverbandes Bayern der niedergelassenen Nichtkassenärzte, Dr. Dehler (F.D.P.), 2. Vorsitzender des Marburger Bundes, Landesverband Bayern, Dr. Oeckler (S.P.D.), Vorsitzender der ASÄ, und Dr. Soenning (C.S.U.), bisheriger Vorsitzender des Bayerischen Gesundheitsrates.

— Die deutsche Sektion der Internationalen Biometrischen Gesellschaft hat sich auf ihrer letzten Arbeitstagung im Januar 1954 eingehend mit der Tatsache beschäftigt, daß die biometrischen Arbeitsmethoden bisher in Deutschland, im Gegensatz zu den anglo-amerikanischen Ländern, eine so geringe Verbreitung gefunden haben. Insbesondere wird in der klinischen und experimentellen Medizin von der Anwendung mathematisch-statistischer Methoden bei der Planung und Auswertung medizinisch-wissenschaftlicher Untersuchungen nicht genügend Gebrauch gemacht. Dies hat zur Folge, daß die Arbeiten vielfach nicht zu den Erkenntnissen führen, die bei rationeller Planung und Auswertung mit den aufgewandten Mitteln hätten erreicht werden können. Um diesem Übelstand abzuhelfen, bietet die deutsche Sektion der Biometrischen Gesellschaft, Bad Nauheim, Kerckhoff-Institut, Statistische Abteilung, allen interessierten Medizinern ihre Hilfe und Unterstützung in mathematisch-statistischen Fragen an.

— Auf dem 14. Kongreß der Internationalen Militärmedizin und -pharmazie in Luxemburg wurde der Vorschlag gemacht, einen Zahnpaß einzuführen, der nicht nur eine Kontrolle über die Gesundheit des einzelnen während der Militärzeit ermöglicht, sondern auch im Notfall seine Identifizierung. Die Identifizierung durch Zähne und Kiefer hat sich schon in vielen Fällen bei unbekannten Toten als unentbehrlich erwiesen. Diese Zahnpässe wären nach standardisiertem Muster in doppelter Ausfertigung auszuführen und eins der Exemplare auf einer eigens dafür eingerichteten Stelle aufzubewahren. Um eine internationale Normung der Pässe zu erreichen, müßten einheitliche Zeichen und Bezeichnungen festgesetzt werden.

— Die Ursachen der kindlichen Blindheit haben sich im Laufe der letzten 100 Jahre stark gewandelt. Zwischen 1790 und 1890 war die Hälfte aller Fälle durch Pocken, Masern und andere Infektionskrankheiten verursacht. 1884 stellte man bei einer Durchuntersuchung fest, daß in 30% bei Angehörigen der Blindenschulen die Erblindung auf die Ophthalmia neonatorum zurückzuführen war. Seit 20 Jahren kommt Blindheit auf Grund dieses Leidens fast nicht mehr vor. Jetzt sind es aber zwei andere Krankheiten, die bei Kindern Blindheit hervorrufen, die Meningitis tuberculosa und vor allem die retrolentale Fibroplasie. Von 164 blinden Kindern eines englischen Instituts hatten 63 eine angeborene Blindheit, 101 eine erworbene. Von diesen gingen 84 zu Lasten der retrolentalen Fibroplasie. Man kann eine ständige Zunahme dieser Krankheit seit 1946 beobachten. So liegen jedenfalls die Verhältnisse in England.

— In Frankreich wird Alkoholismus auch bei Kindern beobachtet, nicht nur auf ererbter Basis, sondern durch direkte Alkoholeinwirkung. Die Kinder trinken gewohnheitsmäßig Alkohol gegen den Durst, manchmal schon vom ersten Lebensjahr an, Bier, Apfelwein oder anderen Wein mit Wasser vermischt. Im Südosten Frankreichs kommt es vor, daß Kinder in die Schule einen halben

Liter Wein mitbringen für ihre Mittagssuppe. Wenn sie einen langen Schulweg haben, gibt man ihnen Alkohol gegen die Müdigkeit. Die Eltern handeln in bester Absicht und wissen gar nicht, daß sie ihren Kindern schaden. Es ist daher notwendig, daß entsprechende Verhütungsmaßnahmen ergriffen werden.

— Zu unserer Mitteilung über die Thulium-Röntgenröhre (vgl. ds. Wschr., Nr. 29, S. 854) noch einige ergänzende Bemerkungen: Thulium ist eine seltene Erde, die nach Bestrahlung im Atommeiler radioaktiv wird und eine Halbwertzeit von 129 Tagen aufweist. Der Röntgenapparat mit Thulium hat zwar den Vorteil, daß man keinen Strom braucht, doch hat er auch viele Nachteile. Thulium ist teuer, ein Gramm kostet zwischen 50 und 100 Dollar. Wenn man aber nur mit einem Gramm arbeitet, so braucht man für die Röntgenaufnahme eines Fußes eine Belichtungszeit von 30 Sekunden. Da nach etwa vier Monaten nur noch die Hälfte des Materials radioaktiv ist, muß die Belichtungszeit verdoppelt werden. Spätestens nach einem halben Jahr muß man das Material wieder in den Atommeiler schicken. Da die Verweildauer dort etwa 60 Tage beträgt, ist die Anschaffung von zwei Thuliumquellen notwendig. Außerdem geht jedesmal beim Zerfall ein Teil des Materials völlig verloren und muß ersetzt werden. Aus diesen Gründen wird der gewöhnliche Röntgenapparat vorläufig noch der Thulium-Röntgenröhre überlegen bleiben.

— Das 2. Biometrische Kolloquium der deutschen Sektion der Biometrischen Gesellschaft wird vom 28. bis 30. Januar 1955 in Bad Nauheim (Kerckhoff-Institut) stattfinden. Rahmenthemen: Dosis-Wirkungs-Kurve; Kovarianzanalyse; Biometrische Methodik der Vaterschaftsdiagnostik; Vereinheitlichung der biometrischen Bezeichnungsweise. Eine „Fragestunde" wird Gelegenheit zur Diskussion einzelner, die biometrische Praxis betreffenden Fragen aus dem Teilnehmerkreis geben. Anmeldungen an den Geschäftsführer der Gesellschaft Prof. Dr. M. P. Geppert, Bad Nauheim, Kerckhoff-Institut, Statistische Abteilung.

— An der I. Medizinischen Universitätsklinik in Wien findet am 4. und 5. Februar 1955 ein Symposion über hämorrhagische Diathesen statt. Themen und Referenten: Thrombopathien (R. Jürgens, Basel; R. Schoen, Göttingen). Plasmatisch bedingte Koagulopathien (E. Deutsch, Wien; F. Koller, Zürich). Hämorrhagische Diathesen ohne Gerinnungsstörung (R. Klima, Wien; W. Catel, Kiel). Chemischer Teil (A. Winterstein, Basel; E. Hecht, Utrecht).

— Die 3. Bayerische Internisten-Tagung findet vom 11. bis 13. März 1955 in Nürnberg auf der Burg-Kaiserstallung statt. Anfragen und Anmeldungen an Prof. Dr. F. Meythaler, Nürnberg, Flurstraße 17.

— Die 2. Medizin-meteorologische Arbeitstagung findet vom 17. bis 19. März 1955 in Hamburg statt. Sie wird gemeinsam vom Deutschen Wetterdienst und der Gesellschaft zur Förderung medizin-meteorologischer Forschung gestaltet. Themen: Die Medizin-meteorologische Vorhersage. Das Experiment in der Medizin-Meteorologie. Verkehrs- und Betriebsunfälle und Wetter. Kinderlähmung und Wetter. Anmeldg. zu Diskussionsbeiträgen an d. Meteorologische Observatorium Hamburg, Hamburg 13, Moorweidenstr. 14.

— Anläßlich des 14. Japanischen Medizinkongresses in Kyoto vom 1. bis 5. April 1955 ist eine Internationale medizinisch-wissenschaftliche photographische Ausstellung geplant. Anfragen: Department of Pharmacology, Faculty of Medicine, University of Kyoto, Kyoto, Japan.

— Das 7. Ärztetreffen in Kärnten wird vom 19. bis 21. Mai 1955 in Velden a. W. S. (Schloßhotel) stattfinden. Es wird mit einem Fortbildungskurs für praktische Ärzte und mit einer einschlägigen Ausstellung verbunden sein. Anfragen an: Ärztekammer für Kärnten, Klagenfurt, Mießtaler Str. 6.

— Der Fortbildungskurs für Fachärzte der Kinderheilkunde in Gießen, der für die Zeit vom 23. bis 27. Februar 1955 festgesetzt worden war, mußte verschoben werden und soll vom 22. bis 26. Juni 1955 stattfinden. Außerdem kündigt die Akademie für medizinische Forschung und Fortbildung der Justus-Liebig-Hochschule Gießen einen Fortbildungskurs für praktische Ärzte vom 12. bis 16. Juni 1955 an. Hauptthema: Frauenheilkunde und Geburtshilfe für den praktischen Arzt.

— Ein Fortbildungskurs für praktische Medizin wird vom 14. bis 26. März 1955 in Davos veranstaltet unter der wissenschaftlichen Leitung von Prof. Dr. Schretzenmayr, Augsburg, Schätzlerstr 19. Themen und Referenten: Herz und Kreislauf (Rossier, Zürich; Rossi, Zürich; Hegglin, St. Gallen; Ludwig, Basel; Spühler, Zürich). Sekretions- und Motilitätsstörungen des Verdauungstraktes (Referenten noch nicht bekanntgegeben). Tuberkulose (Löffler, Zürich; Koller, Basel; Uehlinger, Zürich). Einzelvorträge: Das veränderte Bild der Chirurgie (Nissen, Basel). Himalaja-Expedition des schweiz. akademischen Alpenklubs (Pfisterer). Erfahrungen des Davoser Lawineninstitutes (de Quervain). Klinische Visiten und Demonstrationen. Anfragen an das Kongreßbüro, Bundesärztehaus, Köln, Brabanter Str. 13. Quartiere, Hin- und Rückfahrkarten vermittelt das Deutsche Reisebüro, Direktion, Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 42, Abtlg. Studien- und Kongreßreisen.

— Der 3. ärztliche Fortbildungskurs in Bad Driburg wird vom 25. bis 27. März 1955 veranstaltet. Themen und Referenten: Leber- und Gallenerkrankungen (Wepler, Kassel; Mancke, Rendsburg; Loose, Itzehoe). Rheumatismus (Korbsch, Gütersloh; Bottke, Burg Erwitte). Herz- und Kreislauferkrankungen (Schröder, Frankfurt a. M.; Nordmann, Hannover; Uhlenbruck, Köln; Lichtenauer, Hamburg-Harburg). Anmeldungen an Dr. med. H. Neusser, Bad Driburg, Kurverwaltung.

Geburtstag: 70.: Prof. Dr. Karl W. Rosenmund, o. Prof. für Pharmazeutische Chemie, Direktor des Pharmazeutischen Instituts der Univ. Kiel, am 15. Dezember 1954.

— Prof. Dr. L. Heilmeyer, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg i. Br., wurde seitens der Regierung der Republik Cuba durch Verleihung der Insignien des Ordens für nationale Verdienste „Carlos Finlay" im Offiziersgrad ausgezeichnet.

— „The Angiology Research Foundation" hat Prof. Dr. med. M. Ratschow, Darmstadt, in das Herausgeberkollegium ihrer Zeitschrift „Angiology", Baltimore und New York, gewählt.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Dr. med. Hans Joachim Clemens, Oberassistent am Anatomischen Institut, wurde für Anatomie, Dr. med. Helmut Penzholz, Oberarzt an der Neurologisch-neurochirurgischen Klinik des Städt. Krankenhauses Westend, für Neurochirurgie und Dr. med. Friedrich Stein, Oberarzt am Pathologischen Institut des Städt. Krankenhauses Westend, für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie habilitiert.

Bern: Priv.-Doz. Dr. Ernst Grünthal wurde zum nebenamtlichen a. o. Prof. für Neuroanatomie und Neuropathologie ernannt.

Erlangen: Prof. Dr. Josef Beck, Direktor der Univ.-Hals-Nasen-Ohren-Klinik Erlangen, wurde von der Association française pour l'étude de la phonation et du langage, Paris, zum Ehrenmitglied des Comité Directeur gewählt. — Dr. med. Elimar Schönhärl, wissenschaftlicher Assistent derselben Klinik, wurde von der gleichen Gesellschaft zum auswärtigen korrespondierenden Mitglied ernannt.

Kiel: Prof. Dr. Oskar Hepp hat einen Ruf auf den Lehrstuhl für Orthopädie der Medizinischen Fakultät an der Universität Münster (Westf.) erhalten. — Nach dem Ausscheiden von Prof. Dr. Huber wurden die Dienstobliegenheiten des Oberarztes in der Universitäts-Frauenklinik Prof. Dr. Hans Wolfgang Kayser übertragen und gleichzeitig Prof. Dr. Gg. Hörmann z. weiteren Oberarzt ernannt.

Marburg: Das Ordinariat für den ersten deutschen Lehrstuhl für Kinder- und Jugendpsychiatrie wurde Prof. Dr. H. Stutte übertragen.

Todesfälle: Prof. Dr. Walter Rothe, lange Jahre Leiter der Landesanstalt für Lebensmittel- und Arzneimittelchemie, der früheren Reichsanstalt für Lebensmittel- und Arzneimittelchemie, und Dezernent am Landesgesundheitsamt Berlin, starb am 19. Okt. 1954 im 67. Lj.

Am 27. Dezember ist Prof. Dr. med. Alfred Schittenhelm auf seinem Landsitz am Tegernsee gestorben. Erst in Nr. 42 des letzten Jahrgangs dieser Wochenschrift hat sein Schüler Max Bürger anläßlich des 80. Geburtstages ein Bild seiner wissenschaftlichen Leistung entrollt. Das Herausgeberkollegium der Münchener medizinischen Wochenschrift betrauert in ihm seinen Vorsitzenden, die Schriftleitung einen verehrten Lehrer und stets bereiten Berater.

Galerie hervorragender Ärzte und Naturforscher: Dieser Nummer liegt bei Blatt Nr. 604 Hermann Lenhartz (1854—1910). Vgl. das Lebensbild von K. Bingold (1954), 22, S. 640—642.

Beilagen: **H. Mack Nachf.**, Illertissen. — **Pharmazell**, Raubling. — **Dr. R. Reiss**, Berlin.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes 0.80**. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.